

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE DES VOIES
RESPIRATOIRES SUPÉRIEURES (1).

Par **Théodore HERYNG.**

Je laisserai de côté, dans cette communication, la tuberculose de la cavité buccale du pharynx, du nez, du cavum, et je ne parlerai que du traitement de la tuberculose laryngée.

Qu'il me soit permis de faire au préalable les remarques suivantes :

La tuberculose du larynx, respiratoire, la phtisie laryngée, peut guérir spontanément sans aucun traitement spécial ni local, ni général.

Le plus souvent les ulcérations superficielles des cordes, les affections légères de la paroi postérieure du larynx et des apophyses vocales se cicatrisent. Des processus graves, destructifs, accompagnés de granulations, ou intéressant les cartilages, compliqués de dysphagie, amenant ainsi rapidement la dénutrition et la cachexie, guérissent très rarement, surtout chez les sujets jeunes atteints d'affection diffuse des poumons avec fièvre et dont l'organisme offre une résistance insuffisante.

Les meilleures chances de guérison sont fournies par les cas dans lesquels la maladie se présente sous forme d'une infiltration circonscrite, ou même de tumeur sur la paroi

(1) Rapport au 1^{er} Congrès international de Rhino-laryngologie de Vienne, 1908.

postérieure du larynx, avec tendance faible ou nulle à l'ulcération, n'occasionnant que peu de troubles subjectifs sans grande perte de forces. Ici siègent principalement les soi-disant tumeurs tuberculeuses du larynx, surtout des bandelettes.

Le plus mauvais pronostic est réservé aux infiltrations diffuses de l'entrée du larynx, surtout de l'épiglotte, quand l'infiltration débord sur les bandelettes et les ventricules, et aux infiltrations des cartilages aryténoïdes conduisant rapidement à l'ulcération, à la nécrose, à la formation de granulations et à la sténose. Enfin le pronostic est mauvais dans l'infiltration totale du larynx et dans la tuberculose miliaire.

La possibilité de la guérison dépend de la constitution, de la résistance du malade, du caractère anatomique et de l'étendue de l'affection pulmonaire, de l'âge, du métier et des conditions matérielles d'existence du malade et de l'époque où le traitement rationnel est commencé.

Après guérison ou plutôt cicatrisation, des processus tuberculeux peuvent persister dans la profondeur des tissus des dépôts de tubercules, qui, quoique transformés en tissus fibreux, peuvent conserver des germes virulents, source de récurrence. Cette récurrence se fera d'autant plus facilement que de nouveaux troubles amèneront des inflammations occasionnant la dysphagie avec sa suite, c'est-à-dire la dénutrition. L'affection pulmonaire s'aggrave alors presque toujours. Les infections secondaires jouent dans la phtisie laryngée un rôle aussi important que dans la tuberculose pulmonaire.

Parmi les différents remèdes recommandés et employés contre la phtisie laryngée, comme glycérine créosotée, acide phénique, baume du Pérou, sublimé, iodoforme, iodol, menthol, seul l'acide lactique, introduit par Krause dans la thérapeutique, a gardé une place privilégiée.

L'acide lactique ne peut pas être employé chez tous les malades à cause des phénomènes d'irritation violente qu'il provoque parfois. Son emploi est indiqué dans les ulcères hypertrophiques, contre les granulations molles et pour nettoyer le fond des ulcérations. Son action est très faible contre les infiltrations dures.

Le menthol, l'iodol ont une action bien inférieure à celle de

l'acide lactique. L'iodoforme peut être indiqué parfois pour nettoyer des ulcérations et pour activer la formation des granulations. Le sulforicinate de phénol exerce parfois une action favorable dans les infiltrations tuberculeuses, mais demande quelque prudence dans son emploi.

La cocaïne et l'eucaine sont employées, sous forme de spray, à l'aide d'un tube courbé, dans des solutions chaudes de 5 à 40 p. 100 et pour éviter l'intoxication pendant la phonation seulement. L'addition d'antipyrine à la cocaïne et à l'eucaine augmente leur pouvoir anesthésiant (Weil). L'orthoforme, introduit par Einhorn et Keinz, rend des services pour combattre la dysphagie, mais seulement quand il s'agit de saupoudrer des surfaces ulcérées sans épithélium, tandis que son action fait complètement défaut quand il s'agit d'infiltrations. L'action de l'orthoforme est énergique et dure de six à dix heures. Il est avantageux de combiner l'orthoforme à partie égale avec le talc et d'ajouter 1 gramme de cocaïne ou d'eucaine pour 4 grammes d'orthoforme. Les insufflations doivent être faites deux fois par jour. Il ne faut ni boire ni se gargariser après l'insufflation.

Depuis six ans, profitant de l'action profonde et énergique des solutions concentrées de permanganate de potasse dans le lupus, j'ai employé ce moyen pour détruire les ulcérations tuberculeuses qui se couvraient constamment d'un enduit gris sale. J'ai vu ces ulcérations surtout sur la bandelette infiltrée, jamais sur les cordes, ni sur la paroi postérieure du larynx, ou l'épiglotte. Cet enduit est constitué par du tissu nécrotique infiltré par d'innombrables microorganismes de la suppuration. Des bacilles de Koch n'y ont jamais pu être décelés. Aucun médicament jusqu'à présent employé n'a d'action contre cet enduit. Même après des interventions galvano-caustiques, la plaie se couvrait bientôt de cet enduit. Après des badigeonnages répétés de solution saturée de permanganate de potasse, le nettoyage, la formation des granulations et une cicatrisation lentement progressive ont été obtenus. Je suppose que ce processus atteint également la muqueuse du ventricule et qu'il se propage de là sur la bandelette. Des observations ultérieures m'ont montré l'action salubre de ce

moyen dans les cas d'ulcération chronique, voire même infiltration superficielle, et je peux recommander ce médicament très chaleureusement. Son application est indolore, la réaction nulle. L'escarre noire se déterge en deux ou trois jours suivant l'intensité de la cautérisation. Il ne faut jamais employer des cristaux purs de permanganate de potasse, car leur action est excessivement profonde. Le tissu fond par une nécrose rapide, et il reste une large perte de substance. J'ai constaté cette action profonde dans la tuberculose du pharynx, et je mets en garde contre l'emploi de ces cristaux, ne serait-ce même que pour éviter les violentes douleurs qu'ils provoquent.

On prépare le mieux la solution dans un verre à essai. Les cristaux sont triturés avec un baguette en verre. La solution est chauffée jusqu'à l'ébullition, refroidie et prudemment séparée du dépôt. Le coton du tampon ne doit pas contenir un excès de liquide, juste assez pour que les ulcérations soient colorées d'un brun foncé. Quelquefois la dysphagie diminue après cette cautérisation; les infiltrations diminuent et se couvrent, après la chute de l'escarre, de granulations fraîches. J'ai appliqué ce remède, et souvent avec un succès rapide, dans la tuberculose nasale, dans le lupus, dans les ulcérations syphilitiques du pharynx; mais ce n'est pas un moyen souverain, car je l'ai employé dans des cas sans succès, et j'ai dû recourir au traitement chirurgical.

* * *

Le traitement de la tuberculose laryngée se divise, d'après la nature de l'affection elle-même, en deux parties, c'est-à-dire : traitement de l'affection laryngée et traitement de l'affection pulmonaire, qui l'accompagne presque toujours.

Dans une affection qui dure souvent des années, il est nécessaire que le malade sache que, pour obtenir une amélioration et une guérison, il doit éviter tous les désordres qui ont occasionné sa maladie.

Les endroits de la Riviera situés sur la Méditerranée, quoique sur un sol calcaire, ont fait dans beaucoup de cas leurs preuves

comme stations sanitaires (Menton, San-Rémo, Cannes, Nervi). Les résultats favorables ont été obtenus par un séjour à Méran, Arcs, Pallanza et, l'été, à Gleichenberg. Le choix dépend pour moi moins de l'endroit que du médecin y exerçant. Des malades affaiblis avec haute température, dysphagie prononcée, affection pulmonaire très étendue, sans fortune, ne devraient pas être envoyés dans des stations éloignées. La première condition importante pour l'amélioration de ces malades est la jouissance d'un air pur et frais. Des malades fébricitants resteront, tant que leurs forces le leur permettent, sur la chaise longue, au lieu de rester au lit, pour conserver leur énergie et pour leur cacher leur débilité et la tristesse de leur état.

*
*
*

Les résultats partiels, temporaires, souvent insuffisants, obtenus avec le traitement par l'acide lactique autant que ceux obtenus, d'après le conseil de Moritz Schmidt, par incision de l'épiglotte infiltrée ou de la paroi postérieure du larynx, nous obligeaient presque à chercher d'autres moyens et méthodes pouvant donner des résultats positifs et plus durables. Pour obtenir ces résultats, j'ai proposé, en 1888, le traitement chirurgical de la phtisie laryngée. J'ai expliqué la base de ce traitement chirurgical (*Die Heilbarkeit der Larynxphtisie und ihre chirurgische Behandlung*).

J'ai résumé le traitement chirurgical dans les points suivants : « Avant tout, il faut s'efforcer, par une destruction, ou même excision, de l'infiltration tuberculeuse et de ses produits, d'éloigner tout ce qui est malade ou dégénéré, de transformer les ulcérations tuberculeuses en ulcérations simples, d'activer leur cicatrisation. En activant la cicatrisation de ces ulcérations et en faisant disparaître les états inflammatoires qui les accompagnent, la dysphagie sera combattue efficacement ainsi que les énormes dangers qui lui font cortège. Un devoir thérapeutique de non moindre importance consiste à fortifier l'organisme, à éviter tous les troubles et à procurer de bonnes conditions climatériques et hygiéniques. »

Il va sans dire qu'aucune méthode, qu'aucun moyen ne peut

être considéré comme souverain dans une maladie quelconque, et encore moins dans un état aussi désolant que la tuberculose du larynx. Les cicatrisations obtenues, même les guérisons persistant un certain temps, ne doivent pas être considérées comme le résultat d'une intervention quelconque, mais bien comme le résultat des méthodes du traitement relativement compliquées se composant de différentes prescriptions thérapeutiques et hygiéniques. Leur résultat n'est pas stable, mais dépend de leur emploi énergique continu. De plus, ce résultat ne peut être obtenu que dans certaines formes et à certaines périodes de l'affection dans des conditions particulièrement heureuses. Quoique j'attache une grande importance à la technique du traitement chirurgical de la phtisie laryngée et que j'y aie insisté à l'occasion, je suis loin de croire qu'une technique parfaite suffise à elle seule pour soigner avec succès ces malades. Le médecin doit être et thérapeute et chirurgien. A part le traitement local, il n'aura de chance de guérir son malade qu'autant qu'il tiendra compte de l'état général et de l'affection pulmonaire.

Ces considérations, je les ai écrites il y a vingt ans déjà dans mon livre. Je les ai observées fidèlement dans mes actes et mes paroles. Plusieurs de mes collègues semblent les ignorer, et c'est pourquoi je les répète ici pour défendre et l'auteur et la méthode contre les attaques injustifiées; car de différents côtés on m'a reproché un trop grand optimisme quant aux résultats du traitement chirurgical et un trop grand enthousiasme quant au procédé. Je répéterai ici volontiers la parole de Kant : « L'enthousiasme est cette faculté de l'esprit humain sans laquelle jamais et nulle part on n'a fait quelque chose de bon. » Il est à remarquer que les reproches m'ont été adressés par des confrères n'ayant aucune ou seulement une faible expérience sur cette question et qui, après quelques essais généralement malheureux, ont abandonné la méthode. Peut-être quelques-uns de ces collègues ont-ils employé la méthode dans des cas non appropriés; d'autres se sont laissé probablement décourager par la difficulté de la technique, par une hémorragie plus abondante ou par l'emploi d'instruments mal choisis.

Il était très risqué de proposer le traitement chirurgical d'une affection qui, il y a vingt ans, a été déclarée inguérissable et dont le traitement énergique a été qualifié d'erreur professionnelle (Störk), ou de tiraillement inutile des infiltrations (Schrötter), ou de torture inutile des malades. Les premiers succès publiés par Krause et moi ont été qualifiés d'insuffisamment diagnostiqués. On exigeait de nous la guérison des cas les plus désespérés, des malades en pleine cachexie avec vaste infiltration et ulcération. Chaque insuccès, chaque récidive, chaque aggravation passagère de ces cas, souvent sans espoir, servaient d'arme contre la méthode et son auteur. Dans certaines cliniques et hôpitaux, ces cas ont été montrés aux étudiants et aux médecins comme exemple du danger de cette méthode justifiant sa condamnation.

Peu à peu, grâce au concours de beaucoup de collègues dignes de confiance, ce jugement défavorable a été modifié, et, par l'observation des cicatrisations persistantes et guérison même des cas graves, le traitement énergique a pu se justifier (Schech, Keimer, Gleitsmann, Gouguenheim, Balzer, Masséi E. Fränkel, Tessier). S. Srebrny a rassemblé soigneusement, en 1897, tous les cas publiés dans les dix années précédentes (1887-1897). Huit auteurs seulement se sont prononcés contre cette méthode, dont quelques-uns sans expérience personnelle, se basant uniquement sur des raisonnements théoriques.

Dans la séance du X^e Congrès international de Berlin, en 1890, j'ai présenté une malade guérie d'une phtisie laryngée depuis deux ans. Dans la même séance, j'ai montré le larynx d'une malade restée guérie trois ans après l'opération et morte de tuberculose intestinale. J'ai rapporté également une série d'observations de malades guéris ou améliorés à la suite d'un traitement chirurgical, c'est-à-dire curettage d'ulcérations ou excision d'infiltrations tuberculeuses. La majorité des assistants ont été convaincus de la justesse de mes déductions, dans lesquelles j'étais soutenu par Moritz Schmidt et Hermann Krause. Pourtant nous n'avons pas pu convaincre les opposants, bien que Virchow eût déclaré complètement guérie la préparation anatomique. Comme, de certains côtés, on avait encore demandé l'examen microscopique de la pièce pour

prouver que, sous le tissu cicatriciel, il ne se trouvait pas caché de foyer tuberculeux, la préparation a été remise à E. Fränkel (Hambourg). Le résultat de son examen a été le suivant : « Il ne s'est trouvé nulle part trace d'une altération permettant le diagnostic de tuberculose. » Quatre ans plus tard, la question du traitement chirurgical de la phtisie laryngée a été de nouveau discutée au XI^e Congrès international de médecine, à Rome. Comme rapporteurs étaient choisis, Gouguenheim (de Paris), Lennox-Brown (de Londres) et l'auteur. Dix-huit membres de la section de laryngologie ont pris part à la discussion. Le résultat de cette discussion très vive, sous la présidence de Félix Semon, a été absolument favorable quant à la valeur du traitement chirurgical. Quinze membres ont plaidé pour elle, s'appuyant sur leur expérience personnelle. Le rapport de Lennox-Brown et de Gouguenheim a été également très favorable. Ce dernier a employé la méthode dans 58 cas et a obtenu 25 guérisons et 30 améliorations. J'ai rapporté ensuite l'observation des cas guéris depuis 1887, et j'ai présenté à la section un confrère, le D^r Szastny (de Dynabourg), qui depuis quatre ans était resté guéri d'une phtisie laryngée diffuse. Ce malade avait retrouvé la voix et le pouvoir de déglutir et éprouvait une telle amélioration de l'affection pulmonaire et de l'état général qu'il pouvait remplir sans difficulté ses fonctions de médecin en chef d'un grand hôpital militaire.

Dans l'espace de quelques années, les opinions sur le traitement chirurgical de la phtisie laryngée ont subi de grandes variations. Bürger dit : « Après l'opposition qu'on a faite au procédé de Moritz Schmidt et de Heryng, on est entré dans une période de reconnaissance, dont le jubilé célébré au XI^e Congrès international de Rome me restera toujours un souvenir agréable. Mais, à ce moment juste, l'enthousiasme pour un traitement énergique a été à son apogée, comme dit Krieg avec justesse. Depuis, cet enthousiasme a diminué de plus en plus, et je crains que Kronenberg ne soit trop optimiste en croyant qu'après l'enthousiasme du début il ne se fasse maintenant un courant d'opinion plus juste, aussi éloigné d'un découragement inconsolable que d'une exagération superficielle de notre pouvoir et savoir. Comme Krieg, j'ai l'impression, continue

Bürger, en tenant compte de la littérature des dernières années, qu'une grande partie des laryngologistes se contentent de l'emploi des médicaments désinfectants et bactéricides, que la grande majorité se servent de l'acide lactique et que relativement peu traitent chaque cas approprié d'après les principes du traitement chirurgical. En présence de ces faits, on se demande avec étonnement si tout l'enthousiasme antérieur n'était qu'un rêve, si toutes les guérisons publiées n'étaient que le fruit d'un emballement sans critique. » Bürger s'est donc adressé à tous les confrères, qui, pour employer ses propres termes, sont considérés comme des pionniers sur ce terrain, qui disposent de la plus ancienne expérience : Moritz Schmidt, Krause et moi.

Moritz Schmidt lui a donné la réponse suivante : « A peu près un cinquième des cas soignés ont été guéris. Une partie des malades dont le larynx était guéri ont fait de la récurrence, surtout quand les poumons n'étaient pas guéris. » Schmidt a suivi beaucoup de malades pendant plus de dix ans, guéris complètement et de leur phtisie du larynx et de leur tuberculose pulmonaire.

Il y a cinq mois, j'ai fait une visite au professeur Spiess, le collaborateur fidèle de Moritz Schmidt, pour savoir le nombre de curettages exécutés par les deux confrères et pour connaître le détail des résultats de leur traitement. Spiess donne le chiffre de 400 par an pour les curettages exécutés à sa clinique, ce qui fait, pour une période de quinze ans, 6 000 curettages. Il m'autorise à déclarer qu'il exécute un curettage énergique, qu'il se sert d'instruments coupants sans jamais avoir eu l'impression d'avoir occasionné une réinfection de son malade. Au contraire, une grande partie des guérisons sont tributaires de cette thérapeutique.

« Krause maintient, dit Bürger, son ancien point de vue optimiste. Il est convaincu (*Monatschr. f. Ohrenh.*, 1904, p. 381) que ce procédé rendra des services à chacun comme à lui-même, pourvu qu'on l'emploie consciencieusement et avec une technique suffisante. Quand j'ai appris que Krause n'allait pas venir à ce congrès, je me suis rendu à San-Rémo, où il m'a autorisé à vous rapporter son opinion. Le nombre de curettages faits par lui tant à sa polyclinique que dans sa clientèle privée

est à peu près de 4 000. Il n'a jamais observé une infection secondaire. Même dans les cas les plus difficiles, les plaies se sont fermées avec une rapidité étonnante. Krause ne rejette pas le traitement galvano-caustique, parce que ce traitement est plus commode dans quelques cas difficilement accessibles aux instruments chirurgicaux. Sans avoir une expérience personnelle suffisante, il ne doute pas des bons résultats de Krieg, Mermod et autres, mais il ne peut pas considérer la galvano-caustie comme moyen souverain. Seul celui qui, comme un autocrate, ne souffre aucune autre méthode à côté de la sienne pourra lui donner ce titre. La galvano-caustie est pour Krause un pis-aller seulement parmi les interventions chirurgicales ayant comme but une cure radicale.

Dans son deuxième travail, publié en 1904, dans *Archiv für Laryngologie*, Krieg dit qu'il a remplacé avec avantage, dans ces dernières années, le traitement galvano-caustique, ou qu'il a combiné les deux. Sur 200 cas opérés, Krieg a obtenu dans 60 cas une cicatrisation persistant pendant un temps assez long, et ceci même chez des malades pauvres, sans emploi d'aucun caustique ni acide lactique. Parfois il a observé dans la région d'une plaie cicatrisée la formation de granulations qu'il considère comme l'expression de la vulnérabilité du tissu sur un terrain infiltré dans la profondeur. Ces résultats ne sont pas éphémères; la lettre suivante datant de mai dernier qu'il m'a adressée en fait foi :

« Très cher confrère, voici ma réponse sur votre question :

1° J'ai fait 73 curettages;

2° Je n'ai jamais vu d'hémorragie grave;

3° Je n'ai jamais vu suivre la granulie à la suite de l'intervention, de même je n'ai jamais constaté une réaction dangereuse à la suite de la galvano-caustie;

4° J'ai vu 48 cas dans lesquels la guérison de la tuberculose laryngée a été contrôlée pendant trois ans. A ce sujet, il faut remarquer que, depuis 1904, je n'ai plus fait de recherches dans ce sens et que, sans doute, j'aurais encore trouvé de nouveaux cas guéris;

5° Je n'ai pas trouvé d'indications pour l'extirpation totale du larynx.

« Signé : KRIEG. »

Dans la même année a paru l'excellent travail de Mermod (Lausanne). Par l'emploi des pinces coupantes et du galvano-cautère, il a obtenu dans 60 cas des guérisons persistant pendant des années, concernant des cas graves et même très graves de tuberculose laryngée. En 1903, Mermod a été en mesure de présenter, dans la séance annuelle des médecins suisses, 18 cas de guérison. Sur 240 cas de phthisie laryngée, la guérison a donné :

Chez 60 malades.....	Plus de 1 an.
— 40 —	— 2 ans.
— 17 —	— 3 —

Même dans les cas les plus difficiles, qui plus tard se sont terminés par les progrès de l'affection pulmonaire, Mermod a obtenu des succès quant à la voix et à la dysphagie.

Sir Félix Semon est considéré par Grünwald comme un adversaire du traitement chirurgical. Le passage suivant d'une de ses lettres (28 mai 1908) prouve qu'il doit être retranché du camp des opposants :

« Je crois avoir exprimé assez clairement qu'il faut vous être reconnaissant de votre propagande infatigable pour le traitement chirurgical dans les cas appropriés et que moi-même je les opère. J'ai dit aussi que je ne peux pas aller aussi loin que le professeur Mermod, pour lequel, d'après ses propres paroles, n'existait pas de contre-indication à l'emploi du galvano-cautère dans la tuberculose laryngée. Je me suis exprimé dans ce sens dans tous mes travaux sur cette question. »

Je veux maintenant donner la parole aux adversaires du traitement chirurgical (instruments coupants) ; je commencerai par Grünwald. Les résultats qu'il a obtenus par la galvano-cautérisation profonde l'ont décidé à qualifier cette méthode de souveraine et à abandonner les interventions purement chirurgicales, par crainte d'infection tuberculeuse et septique (1). Grünwald déclare la plupart des méthodes employées jusqu'à présent contre la tuberculose laryngée comme non appropriées,

(1) Die Therapie der Kehlkopftuberkulose mit Berücksichtigung auf d. Gavalnocaut. Tiefenstich.

spécialement les caustiques chimiques, les instruments coupants et surtout les instruments émoussés, à cause des lésions inutiles et dangereuses qu'ils occasionnent à la surface et de leur action insuffisante dans la profondeur. Il craint d'ouvrir le tissu sain en même temps que le tissu tuberculeux, soit dans le système vasculaire, soit dans le système lymphatique, et de provoquer ainsi une infection régionale ou même totale (p. 37). « Ce danger peut être évité seulement si la destruction se fait au delà de la partie malade jusque dans le tissu sain, ou si les interventions dans le tissu malade se combinent avec une fermeture des voies de transmission ou une destruction des germes infectieux. Sous ce rapport seul déjà, les soins de la surface devraient être la devise. Seule la section des parties plus ou moins pédiculées ne rencontre pas de reproches sous certaines conditions, et nous songeons surtout à la section par l'anse. »

D'après Grünwald, la galvano-caustie profonde doit être déclarée souveraine, parce qu'elle occasionne peu de réaction, qu'elle détruit rapidement et complètement le tissu malade et les bactéries et qu'elle donne toute latitude désirable de détruire, puisque les infiltrations dépassent ce qui est macroscopiquement reconnaissable comme malade. Sur la technique, Grünwald ne donne que dix lignes : « La pointe du cautère est posée sur la partie choisie. Pendant qu'elle est en incandescence, elle descend lentement dans la profondeur, jusqu'à ce qu'une résistance assez nette opposée par le tissu sain ou la translumination rouge de l'espace sous-glottique impose l'arrêt. Le cautère doit agir assez longtemps pour pouvoir devenir mobile dans le canal de ponction, c'est-à-dire cinq à dix secondes. Plus de deux cautérisations dans la même séance ne sont pas recommandables en raison de la réaction possible. En général, tous les phénomènes disparaissent en huit à quinze jours ; l'escarre disparaît invisiblement. Quand la cautérisation a été plus forte, les parties nécrosées se détachent en masse. »

Une analyse plus détaillée du travail intéressant de Grünwald dépasserait les limites de cette communication. Le point essentiel des affirmations de Grünwald, à savoir la néces-

sité de ménager l'épithélium de l'infiltration tuberculeuse, de crainte que les interventions chirurgicales n'occasionnent des infections, a été reconnu comme dénué de fondement clinique par les expériences de Schmidt, Spiess, Krause, Gleitsmann, Besold et Gidionsen, et par mon expérience de vingt ans. Seule est vraie l'affirmation que les infiltrations bien limitées, ayant résisté pendant un temps plus ou moins long à la destruction, se trouvant chez des malades relativement bien conservés non fébricitants, n'occasionnant pas de dysphagie, peuvent être soignées par le traitement conservateur, surtout si le malade se trouve dans un sanatorium ou une station climatique. Le nombre des curettages exécutés par les confrères cités est de plus de 12000. Par des renseignements particuliers, tant de vive voix que reçus par lettres, je sais qu'aucun de ces confrères n'a eu occasion d'observer soit une hémorragie grave, soit une infection tuberculeuse après l'intervention chirurgicale.

Je vais maintenant résumer l'opinion de Bezold et Gidionsen, qui se détache de la lecture de leur travail très intéressant pour cette année sous le titre : *Pathologie et thérapie de la laryngite tuberculeuse*. Seul le traitement peut nous retenir ici. La partie concernant les recherches microscopiques et surtout la reproduction photographique de ces préparations mériterait une attention particulière. Le travail se base sur 500 cas de laryngite tuberculeuse soignés pendant dix ans dans le sanatorium de Falkenstein, dans le Taunus. De tous les traitements, le traitement chirurgical a été reconnu le meilleur dans les cas graves de phtisie laryngée. « Nous sommes obligés, disent les auteurs, de qualifier le traitement chirurgical de la laryngite tuberculeuse de très salulaire, et nous ne voudrions pas, avant la découverte de meilleurs moyens, nous trouver sans curette double en face de cette maladie (p. 87). — Des excisions des parties tuméfiées et infiltrées qui ne sont pas réellement des interventions graves nous paraissent non seulement permises, mais parfois dictées par humanité pour soulager les malades de leurs douleurs et de leurs troubles fonctionnels. La curette double est préférable à la curette simple. Les plaies opéra-

toires seront cautérisées soit par l'acide lactique à 75 p. 100, soit par le cautère, surtout si elles ne sont pas trop grandes.

La caustie électrique, comme on devrait dire au lieu de galvano-caustie, mérite un emploi étendu. On admet une réaction après la cautérisation. Pour la diminuer, il faut chauffer le cautère presque à blanc pour obtenir la carbonisation du tissu malade avec formation d'une escarre noire ou jaune.

Si le cautère est insuffisamment chauffé (rouge), il se forme une escarre blanchâtre, une nécrose occasionnant douleurs et dysphagie. De pareilles escarres demandent parfois deux à trois semaines pour s'éliminer et sont la suite d'une incandescence insuffisante du cautère. Il faut donc s'efforcer d'employer un cautère chauffé au maximum et de cautériser, par des attouchements rapides, mais d'autant plus souvent répétés, dans une séance. Sous ces conditions, la réaction est minime et disparaît en quelques jours. Pour les plaies plus grandes, Besold et Gidionsen se servent de cautères en porcelaine et, pour les plaies plus petites, de cautères en platine. Ils considèrent la galvano-caustie profonde de Grünwald comme équivalant à un surchauffement électrique, parce que le cautère introduit au milieu des tissus ne reste pas incandescent même avec les forts courants. Il chauffe le tissu environnant à un tel point qu'il se nécrotise.

Le résultat obtenu par Besold et Gidionsen dépendait de la résistance du malade, de la gravité de son affection locale et pulmonaire et du moment où le traitement rationnel a été commencé. Des 500 tuberculeux, 20 p. 100 ont été guéris avec une durée de guérison qui parfois était de huit à dix ans. Quant aux hémorragies, elles sont évitables seulement avec un cautère chauffé à rouge. Avec un cautère chauffé à blanc, on n'est pas à l'abri de ces hémorragies. Les auteurs ne peuvent pas comprendre la crainte de Grünwald des plaies opératoires. Conformément à d'autres laryngologistes, ils ont vu que cette crainte était théorique et que les plaies opératoires se cicatrisaient et se fermaient remarquablement vite.

Bürger s'exprime ainsi dans son dernier travail sur la

tuberculose du larynx : « Je ne peux pas accepter l'opinion de Kronenberg que les résultats dans le traitement de la laryngite tuberculeuse dépendent du hasard, parce que les propagateurs enthousiastes, optimistes et infatigables du traitement chirurgical, remportent toujours de nouveaux succès. » La différence dans les opinions des différents praticiens trouve là son explication. Le traitement chirurgical exige non seulement une technique bien développée, que certainement possèdent tous les auteurs qui ont communiqué leur expérience en cette question, mais il exige aussi une ample provision de patience, persévérance et confiance. Celui qui, découragé par une douzaine d'insuccès et de désappointements, ira dans le camp des nihilistes n'aura pas une opinion juste sur la valeur du traitement chirurgical. L'entrée dans ce sanctuaire est ouverte seulement aux fidèles. Pour donner un avis quant à la valeur de ce traitement, les médecins pessimistes impatients et superficiels ne doivent pas être admis. »

Quiconque a une expérience personnelle suffisamment longue du traitement chirurgical de la phthisie laryngée emploierait-il des instruments coupants, ou le cautère donnera raison à Lermoyez, qui s'exprime de la façon suivante sur cette méthode : « Au lieu d'apprendre une nouvelle méthode, beaucoup trouvent plus commode d'en nier les succès et l'opportunité. Ils soigneront des tuberculeux torturés par la plus terrible dysphagie et mourant de faim avec des gargarismes au lieu de les soulager par le curetage. »

Comme Spiess et Krause, je n'ai presque jamais observé une infection tuberculeuse des plaies opératoires. Pour éviter la suppuration des plaies, j'emploie une solution alcoolique de vert de malachite de 1 à 2 p. 100; je peux vous recommander très chaleureusement cette solution en me basant sur une expérience de huit ans. Le pouvoir désinfectant étonnant des couleurs organiques a été découvert en 1880 par Koch et étudié par Behring. Il a prouvé que ce moyen surpasse de beaucoup l'action du sublimé sur les bacilles du charbon.

En 1890, Stilling a introduit le violet de méthyle sous le

nom de pyoktanin dans la pratique médicale. Cette préparation a le pouvoir d'empêcher la suppuration sans occasionner d'irritation. Bresgen a démontré par des expériences longtemps poursuivies les avantages qu'offre ce traitement, et je peux m'associer à toutes ses affirmations à ce sujet. Par l'emploi judicieux du pyoktanin, nous sommes en état non seulement d'influencer favorablement les inflammations et infections du pharynx et des amygdales et de les couper parfois, mais, ce qui est plus important, nous pouvons, après des opérations sanglantes ou galvano-caustiques dans le nez, le pharynx ou le larynx, nous opposer à une réaction inflammatoire avec toutes ses suites, comme tuméfaction, douleurs, suppuration.

J'ai employé les pyoktanins pendant plusieurs années, jusqu'à ce que, sur la recommandation de Behring, j'aie donné la préférence au vert de malachite de Grübler. Ce produit a un pouvoir bactéricide trois fois supérieur à celui du pyoktanin. Il est presque spécifique contre quelques bactéries : ainsi, par exemple, contre la bactérie du charbon et le bacille du choléra, il est 100 fois plus actif que contre le bacille d'Eberth. D'après Lingelsheim, une culture de streptocoques perd sa virulence après avoir été exposée pendant deux heures à une solution de vert de malachite à 1 : 700. Pour ces raisons, j'emploie ce produit pour le traitement secondaire après curettage et galvano-caustie des ulcérations et des infiltrations tuberculeuses. Les reproches qu'on peut faire au vert de malachite sont les suivants : ce produit salit le médecin et le malade, fait des taches vertes sur les mains et le linge, se laissant difficilement enlever. Dans le larynx, il occasionne une sensation de brûlure, de sécheresse et a un goût désagréable insupportable pour quelques-uns. Tous ces inconvénients disparaissent derrière sa grande qualité, qui est d'empêcher l'inflammation et ne nous permet pas d'expliquer le peu de faveur qu'il a trouvé jusqu'ici. Si nous voulons être francs, nous avouons qu'il n'y a qu'une raison nous empêchant de l'employer plus souvent, c'est qu'il salit les mains et le linge du médecin. Tous ceux qui ont employé le vert de malachite assez longtemps et dans de bonnes condi-

tions, c'est-à-dire solution récente et dosage approprié, relègueront ces inconvénients au deuxième plan, vu les énormes avantages de ce médicament. Avec quelques précautions, ces inconvénients sont facilement évités. De mon expérience personnelle je conseillerai la technique suivante :

Le vert de malachite sera appliqué avec un tampon de coton jusqu'à ce que la plaie ait prit une coloration vert foncé. Il faut éviter soigneusement tout excès de médicament. A cet effet, on trempera le tampon dans un godet contenant juste assez du colorant pour que le tampon puisse l'aspirer entièrement. Après le badigeonnage, le malade ne doit ni tousser, ni cracher ; après un certain temps seulement, il pourra avaler un verre d'eau. Il y a des malades qui, à cause du mauvais goût du médicament, crachent de suite et se salissent ainsi, avec leur salive teintée, lèvres et menton. On peut enlever les taches avec du coton trempé dans l'alcool. Il faut dire aux malades de ne pas cracher dans leur mouchoir, et on les priera, dans l'intérêt du médecin, de ne pas tousser pendant le badigeonnage. Les solutions doivent être préparées autant que possible récemment et gardées en petite quantité dans des verres foncés à l'abri de la lumière.

* *

Le premier qui a employé la galvano-caustie dans la phtisie du larynx est Voltolini. Découragé par des insuccès, il a abandonné la méthode. Des expériences de Sebeffer, Pieniazek, Lublinski, Gouguenheim, L. von Schrötter ont donné des résultats relativement favorables, mais n'ont pu procurer à la méthode une plus grande généralisation. Un travail remarquable de Srebrng (*Medyczna*, 1893), qui, dans 13 cas, a obtenu presque toujours la cicatrisation, n'a pas pu faire valoir cette méthode, le travail ayant été publié en langue polonaise. Malgré mes insuccès du début dans ma pratique de l'hôpital, j'ai employé depuis quinze ans la galvano-caustie (anse et cautère) avec succès dans quelques cas, comme par exemple dans les infiltrations et granulations en forme de tumeur de la bandelette, de la paroi posté-

rieure du larynx, non seulement dans la tuberculose, mais aussi dans le sclérome et dans les ulcérations syphilitiques.

En comparant la galvano-caustie au traitement purement chirurgical, il faut insister particulièrement sur un point. Beaucoup de confrères s'imaginent que l'emploi du galvano-cautère dans la phtisie laryngée est plus facile que l'emploi des pinces coupantes. Cette opinion est fausse. L'emploi du galvano-cautère dans le larynx exige une technique précise et de l'expérience. Le dosage de l'incandescence n'est pas aussi facile que certains le croient. La forme, la longueur, l'épaisseur de l'embout de platine doivent être choisies conformément au but à atteindre. Ainsi, par exemple, tous les couteaux galvano-caustiques sont à rejeter et doivent être remplacés par des cautères doubles, ou cautères en spirale, ou de petits cautères en porcelaine. Une destruction complète d'une bandelette infiltrée avec ouverture des sinus sans lésion de la corde ni de la paroi opposée demande une main exercée, un œil sûr et est, au point de vue technique, aussi difficile que l'emploi de la curette double de Landgraf. Les mêmes remarques peuvent être faites à propos de la cautérisation des cordes, surtout de leur paroi inférieure. Ici chaque cautérisation inutile constitue une véritable lésion de l'organe contre laquelle il faut se mettre en garde.

Il ne faut pas oublier ici la possibilité des hémorragies après l'intervention chirurgicale. Leur fréquence et leur danger ont été exagérés. Ce reproche s'adresse surtout à Mermod. Sur plus de 40 000 cas opérés, nous trouvons 6 cas mortels et à peu près 13 cas d'hémorragie grave. Une hémorragie mortelle provenant d'une caverne consécutive à un curettage a été observée par un de mes assistants dans mon service à l'hôpital Saint-Roch. Moi-même j'ai vu huit fois des hémorragies graves, qui toutes ont pu être arrêtées, sur à peu près 1 000 curettages.

Moritz Schmidt rapporte un cas d'hémorragie mortelle reconnue à l'autopsie comme compliquée par une deuxième hémorragie provenant d'une caverne, et un autre cas d'hémorragie abondante prolongée qui a cessé après relâchement des vêtements comprimant le malade. Mermod a vu une hémor-

ragie se terminant par la mort après quelques jours. Deux hémorragies graves ont été observées par mon assistant Wroblewski après excision d'une bandelette sclérosée. Moi-même j'ai observé, après opération sur la bandelette et sur l'épiglotte, des hémorragies prolongées surtout quand les veines de la face linguale ont été lésées. Je suppose que le nombre des hémorragies abondantes est plus grand que celui rapporté dans la littérature. Mais je dois tout de même considérer comme exagérée la crainte de quelques confrères. Je me range à l'opinion de Krause, qui, n'ayant jamais vu, sur à peu près 4 000 curettages, une hémorragie grave, impossible à arrêter, croit que ces hémorragies proviennent d'une technique défectueuse.

Quelques mots à propos de l'hémostase. Quand l'hémorragie est parenchymateuse, je me sers surtout d'un spray à la cocaïne à 10 p. 100, avec addition d'adrénaline, et ensuite d'attouchements avec petits tampons trempés dans une solution d'eau oxygénée à 5 p. 100. Si l'hémorragie continue, j'appuie sur la partie saignante, pendant à peu près une demi-minute, un tampon trempé dans la cocaïne à 20 p. 100, et j'applique ensuite un tampon trempé dans la solution d'acide lactique et perchlorure de fer à parties égales. Quand un petit vaisseau donne (épiglotte), je cocainise énergiquement, j'applique ensuite un tampon trempé dans l'eau oxygénée et le galvanocautère chauffé au rouge. Le traitement médical comporte l'ergotine, morphine contre la toux, cravate de glace, pilules de glace, repos absolu avec défense de parler. Dans un cas d'hémorragie grave provenant de la bandelette d'une malade atteinte de sclérose et trachéotomisée antérieurement, j'ai dû exécuter le tamponnement double avec deux tampons de la façon suivante. Un fil double a été conduit avec la sonde de Bellocque dans la cavité buccale par l'ouverture trachéale et tiré en dehors. A la terminaison trachéale du fil a été fixé un petit tampon et un autre plus grand à l'extrémité sortant par la bouche. Les deux fils ont été tirés dans une direction opposée, de sorte que le petit tampon était attiré par l'ouverture trachéale au-dessous des cordes et le tampon plus grand contre l'entrée du larynx. Après fixation de

deux tampons sur la canule trachéale, l'hémorragie a cessé.

Le traitement chirurgical est indiqué :

- a. Dans les tumeurs tuberculeuses du larynx ;
- b. Dans les infiltrations circonscrites, chroniques, en forme de tumeurs sur la paroi postérieure du larynx ayant peu de tendance à l'ulcération ;
- c. Dans les ulcérations chroniques sises sur des infiltrations et entourées de granulations résistant à tout autre procédé de traitement ;
- d. Dans l'affection unilatérale du larynx quand l'épiglotte, la bandelette et le pli ary-épiglottique sont pris.

Il est contre-indiqué :

- a. Dans la tuberculose pulmonaire très avancée compliquée de fièvre et de cachexie ;
- b. Dans la tuberculose miliaire diffuse du larynx, ou du larynx et du pharynx ;
- c. Dans toutes les cachexies ;
- d. Dans les sténoses très prononcées du larynx occasionnées par les tuméfactions inflammatoires des parties affectées. Dans ces cas, la trachéotomie la plus promptement effectuée est nécessaire ;
- e. Chez des malades timorés, nerveux, irritables, méfiants, sans énergie, qui changent souvent de médecin, et chez tous ceux chez lesquels l'état général donne peu de promesses de guérison.

Le traitement chirurgical exige de la part du médecin dévouement, patience, persévérance, maîtrise la plus complète de la technique, d'excellents instruments précis. Il ne faut pas l'exécuter sur des malades de la polyclinique.

Les plus grandes précautions doivent être apportées au traitement secondaire. Les malades doivent être surveillés pendant des mois et parfois pendant des années.

L'opération n'est pas douloureuse quand on emploie bien la cocaïne. Les parents du malade et le malade lui-même doivent être informés avant l'opération que la dysphagie ne sera pas immédiatement supprimée par l'opération, qu'elle augmente même pendant quelques jours suivants, que l'opération amène une guérison radicale du larynx dans les cas

exceptionnels seulement. On fera bien de prévenir également qu'on réussit rarement à enlever toutes les infiltrations en une seule séance, que, malgré une opération réussie, une récurrence peut survenir plus tard et que le médecin ne peut donner aucune garantie quant à la guérison à obtenir.

Après vingt ans d'expérience, je peux confirmer ma conclusion formulée au Congrès international de Berlin : « Dans les cas combinés de tuberculose du larynx et des poumons, le larynx peut guérir et récupérer ses fonctions par un traitement chirurgical, si l'affection est localisée.

Pourtant on ne pourra pas toujours éviter les récurrences, et on ne pourra pas s'opposer, par le traitement chirurgical seul, aux progrès de l'affection dans le poumon sans un traitement général convenable, qui toujours devra être considéré comme le point le plus important du traitement.

Je dois ajouter :

1° Le traitement galvano-caustique seul ou combiné à l'intervention chirurgicale donne les meilleurs résultats dans les infiltrations localisées avec bon état général;

2° La crainte de l'infiltration tuberculeuse et de l'hémorragie grave et injustifiée;

3° Les cas graves de tuberculose du larynx et des poumons doivent être traités dans les sanatoria par des spécialistes compétents.

En ce qui concerne la guérison, nous devons, d'après mon opinion, considérer comme guéris seuls les cas dans lesquels le larynx a récupéré ses fonctions normales, où l'état général et l'alimentation ne laissent rien à désirer, où le processus pulmonaire est arrêté, où toux et expectoration ont disparu et où ce résultat favorable s'est maintenu au moins un an sans récurrence. Une observation de quelques mois seulement ne suffit pas pour qualifier de guéris ces cas améliorés (Besold, Gidionsen).

Opérations externes :

a. La trachéotomie;

b. La laryngofissure;

c. L'extirpation totale du larynx.

La trachéotomie a été recommandée par Moritz Schmidt

pour la première fois, non seulement comme indication vitale, mais aussi comme moyen curatif. Schmidt dit dans son livre qu'il préconise moins maintenant la trachéotomie depuis qu'il pratique davantage le traitement chirurgical et qu'il l'exécute peut-être avec une meilleure technique. Une nouvelle contribution à cette question a été apportée par Henrici. Il recommande la trachéotomie chez les enfants quand le poumon est sain ou peu infecté et quand la tuberculose du larynx a un caractère de bénignité relative. Mermod est contre la trachéotomie comme moyen curatif et l'exécute seulement dans les cas de sténose menaçante du larynx. Chez mes malades de l'hôpital, j'ai vu parfois l'infection tuberculeuse de la plaie trachéale des cachectiques avec expectoration abondante contenant beaucoup de bacilles. La cause en était probablement l'état misérable de mon service, ventilation insuffisante, alimentation insuffisante des malades. Dans la clientèle privée, j'ai observé moins souvent cette infection locale de la plaie trachéale.

La laryngofissure et l'extirpation du larynx. — Ces deux opérations sont indiquées, d'après Grünwald, quand le traitement endolaryngé n'est pas possible. Ces interventions seront surtout à considérer dans les cas de périchondrite et leurs résidus et quand l'affection tuberculeuse est très étendue. La première extirpation du larynx a été faite en 1870. Opération faite par erreur de diagnostic.

On croyait avoir affaire à un carcinome. Dans les trente-cinq ans qui se sont écoulés depuis, Grünwald n'a pu trouver que 93 cas semblables. Une étude statistique très détaillée de ces cas, qui malheureusement ne sont pas publiés avec toute la précision nécessaire, donne les résultats suivants :

67 p. 400 sont morts à la suite de l'opération, 8 p. 400 sont morts dans le courant de la première année, 17 p. 400 paraissent guéris, mais sans renseignements sur leur état ultérieur.

Grünwald considère la laryngofissure comme une opération si peu dangereuse qu'à l'avenir il ne faudrait plus tenir compte d'une mortalité imputable à l'opération elle-même, parce que cette opération n'impliquerait aucun danger pour la vie. Mais le danger de l'infection tuberculeuse de la plaie par la sécrétion

pulmonaire contenant des bacilles persiste, ainsi qu'on l'a observé dans la trachéotomie. Cet accident est relativement rare. Il peut être évité quand on fait l'excision seulement dans du tissu sain après exécution d'une trachéotomie supérieure, et par la fermeture immédiate de la plaie. Quant à l'action de la laryngo-fissure sur l'état général, on a bien constaté dans quelques cas une aggravation qui pourtant ne doit pas être considérée comme inévitable. Un autre inconvénient pour les malades pourrait être le développement d'une sténose. Ces sténoses se développent quand deux surfaces opposées cruentes se touchent. Elles peuvent en conséquence être évitées si on empêche ce contact des surfaces cruentes.

Grünwald résume sa statistique de la façon suivante. Même à la période initiale de la tuberculose pulmonaire et surtout quand l'affection tuberculeuse du larynx est grave, une retenue sérieuse est indiquée quant à l'exécution des graves interventions opératoires.

Quand à l'extirpation totale du larynx, les indications de cette intervention toujours grave et souvent fatale aux phtisiques sont très restreintes. Une maîtrise absolue de la technique, les soins les plus minutieux dans le traitement secondaire sont nécessaires. Sans parler de l'aversion instinctive qu'ont les malades pour cette opération grave, des succès éclatants ont été remportés sur ce terrain. Les cas admirables de Glück présentés à ce congrès le prouvent. Chez cinq malades opérés de carcinome du larynx, Glück a obtenu des guérisons durant pendant plusieurs années avec restitution d'une voix relativement forte et claire. Les malades respirent sans canule, avalent sans difficulté, ont bonne mine et sont capables de vaquer à leurs occupations.

La photothérapie a été introduite par Sörgo, Stielmann et L. von Schrötter; de même Kimwald, Yessen et Baer l'ont essayée. Personnellement, je n'ai aucune expérience. Dans quelques cas, elle a donné de bons résultats, mais le nombre en est trop restreint pour permettre des conclusions fermes et des comparaisons avec les méthodes plus énergiques. Peut-être la lumière électrique remplacera-t-elle la lumière solaire. La méthode est très fatigante pour le malade. Jessen fait des

séances de cinq minutes, mais il les répète toutes les heures. En tout cas, je conseillerai, si après deux semaines de traitement une amélioration nette n'est pas obtenue et si la dysphagie n'a pas disparu, d'employer des méthodes donnant un soulagement plus rapide.

D'après mon opinion, Dreyfuss a un grand mérite d'avoir, dans la discussion qui a eu lieu au congrès, émis le vœu que les médecins fassent leur possible pour nous envoyer dans un état curable les malades atteints de tuberculose du larynx. « Je sais, a-t-il dit, que dans certaines conditions un procédé de propagande peut donner lieu à une fausse interprétation.

On paraît facilement vouloir arriver, faire de la vilaine réclame, courir après le client. Ces craintes mesquines doivent disparaître et disparaîtront si nous nous disons que nous travaillons dans un intérêt plus élevé que l'intérêt personnel, si nous nous disons que nous ne faisons pas autre chose que notre devoir, si pour notre part nous apportons notre conseil pour combattre le fléau populaire de la tuberculose. »

A la lecture de ces lignes dictées par la pure philanthropie, j'ai dû, malgré moi, songer à ma ville natale où, à quelques exceptions près, mes efforts pour frayer un chemin au traitement chirurgical, continués pendant des années, ne sont pas seulement restés sans succès, mais ont été soit noyés dans l'oubli, soit directement discrédités comme dangereux. Je n'ai jamais fait la cour ni aux confrères, ni aux malades, je n'ai jamais essayé de plaire à tout le monde, ni de me faire porter par le courant. L'aversion de la plupart des confrères pour le traitement chirurgical est peut-être due à ma résignation, à mon manque de patience pour convaincre mes adversaires de principe et leurs artisans, ou pour les combattre sans égards. Ce congrès, qui m'apporte l'approbation de collègues les plus expérimentés et les plus compétents, finira par contribuer à vaincre le préjugé et à faire triompher la vérité, à apporter aux malheureux malades sinon toujours la guérison, du moins le soulagement. Au reproche d'avoir traité ce sujet et d'y revenir de nouveau, je répondrai avec Goethe : « Il faut toujours répéter la vérité, car l'erreur

est aussi toujours répétée et non seulement par l'individu, mais aussi par la masse. »

En présence des résultats obtenus par Krieg, Mermod, Grünwald, Besold et Gidionsen et, en ces derniers temps, par Friedrich (Kiel), l'intérêt pour cette question si importante est devenu très vif, grâce aux succès relativement fréquents de la galvano-caustie éventuellement combinée avec la méthode chirurgicale. Les progrès brillants de la chirurgie laryngée concernant la laryngotomie et l'extirpation du larynx nous laissent espérer des méthodes plus radicales pour quelques cas spéciaux.

Je termine avec les paroles de Moritz Schmidt écrites pour la préface du livre de Basold et Gidionsen : « Mes guérisons de 2 p. 100 du début sont montées maintenant à 20 p. 100. Mais il faut essayer d'aller plus loin. Les résultats doivent devenir encore meilleurs ; les progrès du traitement chirurgical surtout laissent, grâce à l'asepsie, entrevoir cet espoir comme justifié. En avant pour la lutte sur toute la ligne ! »

LES CAUSES PÉRIPHÉRIQUES DE LA PARALYSIE DU NERF RÉCURRENT.

Par le professeur **D. BRYSON-DELAVAL** (de New-York) (1).

L'étude de ce sujet a attiré l'attention du monde scientifique depuis de nombreuses années; mais, malgré tous les efforts, bien des points concernant cette question restent encore à élucider. Ainsi, on n'a pas encore déterminé si certaines paralysies toxiques du récurrent sont dues à des causes centrales, ou bien à des modifications du récurrent lui-même, ou à de la névrite par irritation de sa surface.

La paralysie récurrentielle peut être uni ou bilatérale, et les fibres postérieures seules du nerf peuvent être prises comme dans la paralysie de l'abduction, ou bien la paralysie peut être complète.

Avellis dit que, sur 150 cas, on ne put découvrir la cause que dans 85 d'entre eux. Si à ces 150 cas on en ajoute 19 réunis par Sendziak (1), on trouve que 113 concernent le sexe masculin et 50 le sexe féminin. Dans les mêmes statistiques, la paralysie fut trouvée 46 fois à droite, 92 fois à gauche et 12 fois des deux côtés. Dans les 41 cas de Sendziak, 5 fois la paralysie fut à droite, 15 fois à gauche et 21 fois bilatérale. Malheureusement, on ne peut pas tirer de grandes conclusions de ces statistiques. Cependant trois points sont évidents, comme l'a fait remarquer Lermoyez (II) : à savoir, la prépondérance de la paralysie périphérique sur celle d'origine centrale; la prépondérance avec laquelle la paralysie affecte le côté gauche et enfin la prépondérance de la paralysie récurrentielle chez l'homme.

(1) Lu à la 30^e réunion annuelle de la *Société américaine de laryngol.*, Montréal, 11 mai 1908. Traduction par L. BALDENWECK.

En ce qui concerne l'âge, sur 19 cas, 14 survinrent entre 20 et 60 ans. Le plus jeune a trait à un enfant de 2 ans, le plus âgé à un sujet de 58 ans.

Sendziak rapporte avoir réuni 1017 cas, qu'il classe suivant la forme de la paralysie de la façon suivante :

1 ^o	Paralysie de l'abduction.....	520	} 4017
2 ^o	— du récurrent.....	497	
1 ^o	a. Paralysie de l'abduction unilatérale.....	283	} 526
2 ^o	b. — — bilatérale.....	243	
1 ^o	a. Paralysie récurrentielle unilatérale.....	397	} 491
2 ^o	b. — — bilatérale.....	94	
		1017	

Dans les anciennes observations, on avait noté ce fait que, si les récurrents étaient lésés, la dyspnée en était le résultat rapide. Ceci était rendu apparent par les effets sur ces nerfs des blessures de la gorge et du cou. Plus tard, on reconnut la possibilité de paralysie par compression. Enfin, dans ces dernières années, un certain nombre d'observateurs ont appelé l'attention sur l'existence de paralysie de cause toxique. On a rapporté des cas dans lesquels les mouvements du larynx ont été atteints par certains états déterminés par des maladies ou par l'introduction dans le système circulatoire de certains poisons bien connus. Ainsi il est devenu évident que la paralysie récurrentielle d'origine périphérique peut être due à de nombreuses causes.

L'étude de la paralysie d'origine traumatique ou par compression est d'un très grand intérêt. Néanmoins le sujet est loin d'avoir été épuisé. Bien des choses sont encore à expliquer. La paralysie d'origine toxique est cependant un sujet qui jusqu'à présent a été peu étudié. Il est rempli de problèmes de toutes sortes, et ceux-ci eux-mêmes ressortissent à des questions d'un intérêt considérable. Des champs nouveaux et très attrayants sont offerts aux chercheurs, physiologistes, pathologistes, ou chimistes.

En exposant les points les plus connus du sujet, c'est surtout sur les paralysies toxiques que j'attirerai spécialement l'attention, espérant que de nouveaux efforts pourront apporter quelque lumière sur l'obscurité qui les entoure.

Les causes de la paralysie récurrentielle, autant qu'on puisse les connaître actuellement, peuvent être divisées en trois grands groupes :

1° Cas dus au traumatisme ou à la déchirure du tronc du nerf;

2° Cas dus à une compression mécanique du nerf.

3° Cas dus à des agents toxiques, qu'il s'agisse de poison introduit dans l'organisme ou de toxémies produites par des maladies.

Il faut distinguer soigneusement la paralysie des troubles de la mobilité par cause myopathique, ainsi que des pertes de mouvement par ankylose des articulations crico-aryténoïdiennes. Parmi les causes nombreuses de la paralysie du récurrent, nous considérerons d'abord le traumatisme.

Le tronc du nerf peut être blessé dans n'importe quel point de son trajet, et ce par une série d'accidents ou de lésions extra ou intralaryngés et trachéaux.

La liste comprend les piqûres ou les blessures par coup de feu du cou, accidentelles ou bien volontaires, le nerf peut être blessé au cours d'opérations chirurgicales pratiquées dans le voisinage par des corps étrangers du larynx, de la trachée ou de l'œsophage et surtout par les efforts infructueux pour les extraire; le nerf enfin peut être atteint dans des tentatives de strangulation.

Quoique les plaies par armes à feu soient beaucoup plus rares, elles déterminent dans ces cas une dyspnée subite et très sérieuse.

Lefferts (III) a rapporté un cas de paralysie du récurrent unilatérale due à une blessure produite par la lame pointue d'une paire de ciseaux.

Les récurrents sont susceptibles d'être atteints au cours de l'ablation de tumeurs variées, spécialement de celles de la glande thyroïde. C'est particulièrement le cas du goitre, et, en raison de la faveur croissante de son traitement chirurgical, il faut s'en souvenir soigneusement. Les opérations pour l'ablation des tumeurs du cou, dans lesquelles, au cours de la dissection, on avoisine les récurrents, peuvent facilement s'accompagner de lésions des nerfs; de même l'extirpation des

ganglions lymphatiques malades siégeant près du larynx et de la trachée.

L'auteur a vu un cas de paralysie du côté droit du larynx au cours d'une extirpation étendue de ganglions cervicaux, dans un cas de carcinome récidivé du sein droit.

La situation qu'occupe habituellement le récurrent gauche, derrière l'artère thyroïdienne inférieure, le rend susceptible d'être blessé pendant la ligature de celle-ci.

Nous allons maintenant étudier le cas des paralysies récurrentielles dues à une compression mécanique. Elles peuvent être dues à des affections des glandes et des ganglions, des néoplasmes, des anévrysmes, des affections du cœur, des affections de la plèvre et à la scoliose.

Jusqu'à présent, il n'existe point de statistiques susceptibles d'être utilisées sur la proportion relative de ces causes ; aussi est-il impossible d'en avoir une classification exacte.

L'expérience clinique semble prouver que cette division comprend de beaucoup la plupart des cas qui ont été observés. Scientifiquement parlant, ils sont plus intéressants que les cas dus au traumatisme. Les uns sont relativement communs, les autres rares. Les uns, heureusement les plus fréquents, sont généralement faciles à diagnostiquer : il en est d'autres, par contre, qui sont très difficiles, à tel point qu'avec nos moyens d'examen actuels il semble difficile d'arriver à un diagnostic exact.

Bien des cas, obscurs jusqu'alors, ont été facilités par les rayons Röntgen. Peut-être nulle part ailleurs les usages variés de cette science admirable n'ont-ils été couronnés de brillants succès.

Pour plus de facilité, nous commencerons par l'étude des maladies des glandes et des ganglions.

Je n'ai pas eu connaissance qu'une affection du thymus ait été la cause d'une paralysie laryngée.

Les maladies de la glande thyroïde, par contre, sont une cause commune, quelquefois au cours du développement d'une tumeur, mais beaucoup plus souvent au cours du goitre.

Le souvenir des connexions anatomiques de la glande

thyroïde avec la trachée fait facilement comprendre comment les récurrents peuvent être envahis par n'importe quelle augmentation du volume de cette glande.

Les dimensions de la tumeur thyroïdienne semblent n'avoir que peu d'influence sur la façon dont les récurrents peuvent être exposés.

Ainsi un goitre très étendu peut ne causer aucune dyspnée. Au contraire un autre de petit volume peut se montrer fatal.

Le cas le plus saisissant que l'auteur est jamais vu survint quand il était assistant de pathologie à l'hôpital de New-York, il y a quelques années. Une femme d'âge moyen, plutôt grasse, fut tout d'un coup prise de dyspnée intense en allant faire ses achats. Elle fut transportée à l'hôpital de New-York, qui était près de là, et, quelques minutes après le début de la crise, la trachéotomie fut pratiquée. Avant que la canule pût être introduite, elle mourait. A l'autopsie, faite par le Dr G.-L. Peabody, la thyroïde apparut légèrement augmentée de volume. En la disséquant, on trouva une tumeur goitreuse de nature parenchymateuse. La base de la tumeur mesurait à peine 4 pouces de diamètre, mais elle était ainsi située par rapport à la trachée que les deux récurrents avaient été comprimés suffisamment pour déterminer de la paralysie, ou, ce qui est plus probable, pour causer du spasme du larynx et l'asphyxie.

Les affections des ganglions trachéo-bronchiques ont été la cause de paralysies récurrentielles dans un certain nombre des cas rapportés. Ces ganglions étaient atteints de syphilis, de tuberculose, d'infiltration maligne ou d'autres infections.

Dans un cas observé par l'auteur à l'hôpital Saint-Luc (de New-York), un enfant de deux ans et demi était atteint de dyspnée grave, qui nécessita une trachéotomie rapide; celle-ci ne donna pas une amélioration complète, et la mort survint en quelques jours. L'enfant fut trouvé porteur de tuberculose généralisée; la cause de la dyspnée était un gros ganglion comprimant le segment moyen de la trachée. Une grande obscurité doit souvent entourer la connaissance de ces cas. Le fait de leur possibilité, la présence d'un état capable de

les déterminer, l'absence de tout autre cause susceptible d'être découverte et l'usage des rayons X pourront arriver au diagnostic exact.

Les affections malignes du thyroïde, de l'œsophage, du cou et du médiastin sont une cause commune, sinon la plus fréquente, de la paralysie du récurrent.

Dans tous ces cas, excepté pour l'œsophage, il s'agit généralement d'une compression directe du tronc du nerf. Quoique, dans les affections de l'œsophage, il s'agisse aussi quelquefois d'une compression directe, la paralysie peut être causée indirectement par l'extension du processus au larynx et à la trachée, quand il est situé à la partie supérieure de l'œsophage, de telle sorte que les deux récurrents sont entourés par les masses cancéreuses et ainsi totalement paralysés; ou bien la paralysie des nerfs peut être causée par la compression directe des ganglions cancéreux dégénérés.

Sandby (IV) a rapporté un cas devenu célèbre pour deux raisons : d'abord parce que ce fut le premier cas observé de paralysie de l'adduction par cancer de l'œsophage et que, ultérieurement, celle-ci disparut pour faire place à une paralysie pure de l'abduction et que, enfin, les cordes se mirent en position cadavérique, prouvant ainsi la paralysie complète des nerfs. Un second point de grand intérêt dans cette observation souvent citée, c'est qu'elle semble contredire la loi de Semon, comme l'hypothèse de la plus grande vulnérabilité des fibres abductrices du récurrent.

De l'avis de la plupart des praticiens, la découverte de la paralysie du côté gauche du larynx est presque une preuve positive de la présence d'un anévrysme aortique.

Très souvent, ce point de vue est exact. D'après l'expérience de l'auteur, dans les cas qu'il a observés, l'anévrysme de l'aorte a été la cause la plus fréquente de la paralysie du récurrent gauche. Son mécanisme est trop familier pour nécessiter une explication spéciale. Il faut rappeler que la paralysie bilatérale, avec les dangers qui peuvent en être la conséquence, peut être déterminée par le développement de la tumeur anévrysmale dans ses dernières périodes. La situation du récurrent droit, en rapport avec l'artère sous-clavière droite,

est telle qu'il peut être lésé en cas d'anévrysme de ce vaisseau. De tels cas sont très rares en comparaison de ceux de paralysie du récurrent gauche par tumeur aortique.

On dit que les anévrysmes du tronc innominé peuvent être une cause occasionnelle.

On a rapporté des cas dans lesquels la paralysie du récurrent a été causée par des affections variées du cœur, spécialement dans les affections valvulaires, comme l'insuffisance mitrale, et dans la péricardite. En usant du terme d'affections valvulaires, on veut probablement dire par là qu'il s'agit de leurs effets sous forme de dilatation ou d'hypertrophie, l'augmentation de volume de l'organe déterminant sa compression sur les récurrents, comme c'est le cas dans la péricardite. A propos de ce sujet, le cas rapporté par Baumler (V) présente des points du plus grand intérêt. Un jeune homme syphilitique, atteint d'une vieille insuffisance mitrale, perdit la voix en même temps qu'apparaissait un exsudat péricardique. L'examen du larynx montra une paralysie bilatérale de l'abduction. Quand l'exsudat commença à se résorber, la voix reparut graduellement, d'abord rauque et enrôlée. Deux semaines après, elle était tout à fait normale et demeura telle jusqu'à la mort.

Grâce à sa situation vis-à-vis du sommet du poumon droit, le récurrent peut être comprimé dans certains états morbides de celui-là. Ainsi, on a trouvé de tels cas dans la tuberculose fibreuse. Ils ont été aussi causés par l'épaississement de la plèvre qui recouvre le sommet du poumon droit. Il est vrai que la même chose a été vue en cas d'atteinte du poumon gauche.

Finalement, on a rapporté quelques cas où la paralysie a été attribuée à la pneumonie, au pneumothorax et à la pleurésie. Il reste à prouver que la paralysie était due à la compression et non pas à un état inflammatoire intense de la périphérie.

Le groupe de beaucoup le plus intéressant qui rentre dans l'esprit de cet article est celui des cas dus à une influence toxique. Ils sont moins fréquemment observés que ceux causés par le traumatisme ou la compression, de telle sorte qu'il n'est pas aussi souvent donné de les étudier.

En outre, les processus physiologiques et pathologiques qui les déterminent sont aussi très peu discutés et beaucoup moins bien connus. Il serait donc convenable que l'attention fût particulièrement attirée sur eux, tant en raison de leur importance pathologique que parce qu'ils offrent un des champs les plus intéressants et les plus importants pour les recherches originales.

L'ingestion de certains médicaments et d'agents chimiques a été trouvée susceptible de produire la paralysie du nerf récurrent dans quelques cas.

De même la paralysie du récurrent accompagne quelquefois certaines infections aiguës. S'il est vrai que le poison agit directement sur les éléments nerveux par une affinité spéciale sur quelques-uns d'entre eux, alors la variété de toxines capables d'agir ainsi est remarquable, et on peut penser que la vulnérabilité des récurrents aux effets toxiques est au moins particulière et non usuelle. D'autres groupes de nerfs peuvent être influencés de la même façon, comme dans l'intoxication par le plomb, l'alcool ou la diphtérie. Le nombre des différentes toxines que l'on a dit affecter les récurrents paraît cependant être extraordinairement étendu.

Les causes de la paralysie toxique du récurrent peuvent être divisées en deux groupes :

- 1° Les poisons minéraux et végétaux ;
- 2° Les toxines sécrétées au cours des maladies infectieuses aiguës.

Au premier groupe appartiennent le plomb, l'arsenic, l'antimoine, le cuivre, l'iodure de potassium, l'iodoforme et, a-t-on prétendu, le cyanure de potassium et le phosphore.

Les paralysies du récurrent dues aux autres poisons minéraux doivent être très rares. On a observé un certain nombre de cas qui paraissent nettement avoir été dus à l'influence de l'arsenic, de l'iodure de potassium et de l'iodoforme.

Ceux qu'on a rapportés à l'antimoine, au cuivre, au cyanure de potassium et au phosphore, paraissent être de nature douteuse.

Le premier cas dans lequel l'influence du plomb sur les récurrents fut observé au moyen du laryngoscope a été vu

par Sir Morrel Mackenzie en 1865 (VI). Il a rapporté un cas de paralysie complète du côté droit du larynx chez un jeune homme atteint d'empoisonnement généralisé par le plomb. La paralysie disparut après deux mois d'application d'électricité.

Notre collègue Sajous (VII), en 1882, a relaté un cas de paralysie bilatérale du larynx due à l'intoxication saturnine, et Seifert suivit en 1884 avec 3 cas bien observés. Un certain nombre d'autres sont signalés dans la littérature depuis lors. Les cas dans lesquels on a incriminé d'autres minéraux dans la production de la paralysie récurrentielle sont si peu nombreux qu'il est impossible d'en tirer des conclusions, et ils suggèrent la possibilité d'une coïncidence aussi bien que celle d'une relation de cause à effet. Heymann (VIII), dans un article remarquable sur ce sujet, a rassemblé 50 cas dans lesquels les poisons minéraux ont agi sur le larynx. Il a trouvé que le plomb était la cause la plus fréquente. Généralement ce sont les abducteurs qui sont affectés.

En ce qui concerne les poisons végétaux, on trouve les suivants dans la littérature sur le sujet : l'alcool, l'opium, la morphine, la belladone, l'atropine, le chanvre indien, la cocaïne.

Parmi eux, l'alcool tient sérieusement la tête de liste. Hippocrate (IX) appelle l'attention sur cette forme d'aphonie chez l'ivrogne qui lui vient en buvant, mais ne disparaît pas quand il n'est plus sous l'influence de la boisson.

Plusieurs auteurs autorisés ont noté la coexistence de la paralysie récurrentielle avec l'alcoolisme. On a aussi rapporté des cas comme étant dus à l'opium, à la belladone, et enfin on a dit que de semblables effets pouvaient être dus au chanvre indien et à la cocaïne.

Les questions soulevées par l'action des médicaments et des minéraux ci-dessus décrits, sur cette paire de nerfs, c'est-à-dire toujours les récurrents laryngés, sont quelque peu embarrassantes. De quelle manière inhibent-ils l'action de ces organes très actifs ?

1° Y a-t-il quelque vérité dans l'hypothèse qu'il existe une affinité élective sur ces nerfs particuliers vis-à-vis de certains

médicaments spéciaux, influence grâce à laquelle il s'exerce un effet inhibitoire sur ceux-là ?

2° Les poisons produisent-ils des changements dans le tissu nerveux lui-même, d'où résulte la perte de son activité ?

3° La lésion est-elle une névrite déterminée par la compression due à la congestion des organes avoisinants ou de toute autre façon ?

3° Les effets sur le récurrent sont-ils dus à des causes centrales, déterminées elles-mêmes par le médicament ?

Abandonnant maintenant les poisons qui peuvent affecter les récurrents, nous prenons en considération les résultats produits par les toxines au cours des maladies infectieuses.

Celles-ci comprennent la fièvre typhoïde, le rhumatisme articulaire aigu, l'influenza, la diphtérie, le typhus, la pneumonie fibrineuse aiguë, la fièvre puerpérale, l'érysipèle, la scarlatine, la blennorrhagie et la sérumthérapie.

Parmi les maladies infectieuses dans lesquelles on trouve la paralysie récurrentielle, la fièvre typhoïde est certainement la plus commune. La paralysie peut être unilatérale ou bilatérale. Elle peut survenir d'une façon précoce dans le cours de la maladie, mais généralement elle apparaît vers sa fin, pendant la troisième ou la quatrième semaine.

Osler (X), d'accord avec l'opinion généralement reçue, l'attribue à une névrite du récurrent et déclare que l'activité générale des toxines, dans un cas donné, a plus d'influence sur le système nerveux, en déterminant la névrite, que n'en a la température. En d'autres termes, la névrite n'est pas si susceptible de se produire dans un cas où la température suit une marche élevée que dans celui où l'intoxication typhique est profonde.

La paralysie laryngée, dans un cas sévère de typhoïde, est sans doute une complication extrêmement grave, quoique, dans les cas moyens et quand la paralysie est unilatérale, elle n'est pas si dangereuse.

En ce qui concerne la cause de la paralysie, la question se soulève à nouveau de savoir si, après tout, l'irritation du nerf n'est pas déterminée par la violente inflammation que l'on

rencontre souvent dans cette affection à l'intérieur du larynx et autour de lui.

Tandis que la majorité des auteurs disent que la paralysie des récurrents dans la fièvre typhoïde est généralement due à la névrite, certains autres croient qu'elle est quelquefois myopathique. La dégénérescence des muscles laryngés doit prendre place, de la même façon que celle des muscles abdominaux, dans la typhoïde.

Morris Schmidt (XI) dit que la paralysie récurrentielle est survenue chez les typhiques souffrant d'une complication pleuropulmonaire, de tuméfaction glandulaire et de dégénérescence musculaire. N'est-il pas possible que certaines des observations rapportées comme dues à la toxémie typhique n'aient pas été causées après tout par de telles complications ?

Dans le typhus comme dans la typhoïde, la paralysie récurrentielle peut survenir.

Elle est plus fréquente dans le typhus que dans la typhoïde ; elle survient volontiers à une période plus précoce de la maladie et est également plus généralement sérieuse.

Dans le rhumatisme articulaire aigu, la paralysie récurrentielle a été trouvée sous toutes ses formes : unilatérale, bilatérale, abductrice et complète. Ici aussi, les cas ont été interprétés de façon variable, la névrite et l'atteinte rhumatismale des muscles laryngés ayant la préférence.

On a rapporté des cas d'inflammation goutteuse de l'articulation crico-aryténoïdienne avec périchondrite, nécrose, abcès et fonte du cartilage aryténoïde. La possibilité de tels faits suggère celle d'une détermination rhumatismale sur les muscles laryngés et permet de supposer que la perte de la motilité laryngée n'est pas nécessairement dans chaque cas d'origine névropathique.

Morris Schmidt (XI) dit qu'il a vu quelquefois la paralysie récurrentielle suivre l'influenza, et d'autres auteurs ont rapporté des cas analogues. Cela ne paraît pas improbable dans une maladie qui touche si profondément le système nerveux en général.

Des paralysies évidentes du larynx peuvent aussi accompa-

gner les infections non diphtériques de la gorge, comme par exemple les infections dues au staphylocoque et au streptocoque.

Il semble plus probable que la perte de motilité est due plutôt aux effets de l'inflammation sur les muscles et les articulations du larynx que sur les récurrents.

On a rapporté un cas de paralysie récurrentielle dans chacune des maladies suivantes : érysipèle, fièvre puerpérale, scarlatine, rougeole et blennorragie.

Dans toutes, excepté la première, la paralysie était unilatérale. La dernière a été décrite soigneusement par Lazarus (XII) dans un article étendu et savant.

En ce qui concerne les paralysies toxiques, quelques questions très intéressantes surgissent :

1° S'il est vrai qu'il existe quelque chose comme une *affinité élective* entre les récurrents et un poison donné, on doit s'attendre à trouver les deux récurrents affectés.

Or, en fait, les poisons minéraux semblent n'en atteindre presque invariablement qu'un seul. De même, si les toxines infectieuses causent la paralysie en déterminant une névrite récurrentielle, on s'attendrait à ce que le résultat fût bilatéral, tandis que, dans une proportion considérable, il est unilatéral. Ces deux faits semblent contredire la doctrine de l'affinité.

2° Est-il possible que les toxines organiques ou inorganiques produisent un changement de structure spécial dans le tissu nerveux lui-même, d'où résulte la paralysie récurrentielle ?

Pour répondre à cette question, il faut faire appel à la pathologie, quoiqu'il semblerait qu'une simple inflammation du nerf constitue tout ce qu'il y ait de nécessaire pour inhiber son activité.

3° Les effets des poisons toxiques sur les récurrents sont-ils dus à des causes centrales ? Ici, de nouveau, le fait de la paralysie bilatérale jette quelques doutes sur la probabilité d'une réponse affirmative.

4° La lésion est-elle une névrite déterminée par la compression due à la congestion des parties avoisinantes ou autrement ?

Il semble probable que souvent il en soit ainsi ; ceci expliquerait l'apparition de la paralysie récurrentielle sous des formes si différentes et sous l'influence de causes si différentes dont la plupart sont associées à des états congestifs du larynx.

Il est facile de supposer qu'un état inflammatoire assez sévère pour déterminer une ankylose crico-aryténoïdienne puisse causer une paralysie des nerfs siégeant aussi près de la surface que les récurrents.

Il est impossible d'échapper à la conviction que certains cas de paralysie récurrentielle, accompagnant des inflammations violentes de la gorge, ont été dus aux effets d'une irritation superficielle.

Rien n'est plus fréquent que de trouver, au cours d'une laryngite aiguë, une paralysie du muscle aryténoïdien postérieur. La situation de ce muscle près de la surface, et en un point du larynx où l'état inflammatoire est susceptible d'être le plus intense, doit rendre ses filaments nerveux particulièrement exposés à être irrités et lésés.

Percy Kidd (XIII) rapporte un cas de paralysie bilatérale du larynx, avec position cadavérique, à la suite d'une laryngite intense qui dura environ trois semaines et se termina par la guérison.

De tels cas ne sont pas isolés. S'ils suggèrent quelque chose, c'est que cette irritation superficielle doit être la cause de la paralysie récurrentielle. Dans bien des affections où survient la paralysie du récurrent, l'inflammation du larynx est un symptôme observé.

Si elle peut être causée par l'irritation due à une laryngite intense, il est certainement possible qu'elle peut être produite par les inflammations beaucoup plus violentes qui accompagnent les affections aiguës graves. Sans doute, en plus de ces deux groupes de causes toxiques, il en est d'autres qui peuvent agir de même façon.

Il y a quelques-unes des questions qui restent non résolues. Si mon exposition a été imparfaite et mes déductions insuffisantes, il faut se rappeler que le sujet, après avoir attiré l'attention des travailleurs sérieux et habiles il y a quinze ans, a été moins en faveur dans les dix dernières années, parce

que les efforts dépensés n'ont produit que peu de connaissances solides. Les progrès de nos connaissances dans l'étude du système nerveux en général et l'accumulation progressive de faits cliniques nous donnent une meilleure occasion qu'au-paravant pour entreprendre des recherches fructueuses.

Une étude de la littérature sur le sujet montre qu'il laisse beaucoup à désirer. Considérant la grande variété des états qui peuvent en être la cause et le nombre étendu des cas qui peuvent les créer, par exemple le traumatisme, les tumeurs, les affections cardiaques, la tuberculose, la typhoïde, la diphtérie, l'influenza, etc., il est étonnant qu'on ait rapporté relativement aussi peu de paralysies récurrentielles.

Sans doute une observation plus soigneuse, aidée d'un examen laryngoscopique attentif, en ajoutera de nombreux autres. Ici comme dans beaucoup de parties de la médecine, les observations sont relatées trop incomplètement pour avoir quelque valeur.

Le dernier auteur sur le sujet, Sendziak, dit avoir trouvé 1 017 cas dont 204 personnels. Malheureusement il n'en donne point les références, de telle sorte que les articles où il a puisé ses matériaux ne peuvent être étudiés.

L'article de Lermoyez est classique, et la monographie de Paul Heymann sur la paralysie récurrentielle due aux effets des poisons est excellente et mérite d'être étudiée. La bibliographie y est étendue et précieuse.

BIBLIOGRAPHIE

- I. SENDZIAK, *Surowski tygod. lekarz*, 1907, vol. II, p. 17-20.
- II. LERMOYER, *Bull. et mémoires de la Soc. franç. d'otol.*, 1897.
- III. LEFFERTS, *American Journ. med. Sciences.*, July, 1881.
- IV. SANDBY, *Brit. med. Journ.*, n° 12, 1904.
- V. BAUMLER, *Deutsch. Archiv für klin. Med.*, 1867, Bd. II, p. 520.
- VI. MACKENZIE (SIR MORELL), *Hoarseness, loss of voice*, London, 1868.
- VII. SAJOUS, *Archives of Laryngology*, vol. III, 1882.
- VIII. HEYMAN, *Fränkels Archiv für Laryngol. und Rhinol.*, Bd. V, nov. 1896.
- IX. HIPPOCRATE, *Opera Omnia*, Ed. Frorsius, 1608, p. 352.
- X. OSLER, *Nothnagels System of medicine*.
- XI. SCHMIDT (MORRIS), 3^e édition. 1896.
- XII. LAZARUS, *Fränkels Archiv für Laryngol. und Rhinol.*, Bd. V, nov. 1896.
- XIII. KIDD (PERCY), *Brit. med. Journ.*, mai 1888.

QUATRE CAS DE STÉNOSES CHRONIQUES LARYNGO-TRACHÉALES GUÉRIS PAR LA LARYNGO-TRACHÉOSTOMIE (1).

Par **Urbano MELZI** et **Amedeo CAGNOLA**.

A la réunion de la Société italienne de laryngologie à Rome, en octobre 1907, lorsque nous avons communiqué nos premiers deux cas de sténoses chroniques laryngo-trachéales guéris par la laryngo-trachéostomie, nous avons fait remarquer que les seuls qui jusqu'à ce temps-là s'étaient occupés de laryngostomie étaient les D^{rs} Sargnon et Barlatier (de Lyon), qui avaient appris la technique de cette opération par le professeur Killian (de Fribourg); toutefois, dans le même temps, nous avions fait observer que, lorsque nous entreprimes le traitement chirurgical de nos malades, nous ne connaissions pas ni les cas opérés par Killian, qui n'ont jamais été publiés, ni ceux de Sargnon et Barlatier, lesquels parurent dans la *Revue hebdomadaire de laryngologie* du mois d'août 1907, pendant que notre première opération a été faite dans le mois de novembre 1906 et la seconde dans le mois de mai 1907; nous terminions notre communication en déclarant que, maintenant et considérée pour le moment dans les limites du traitement des sténoses chroniques laryngo-trachéales, la laryngo-trachéostomie avait acquis, selon nous, le droit à occuper la première place dans le traitement des formes cicatricielles avec soudure de la muqueuse, avec abolition totale ou partielle de la cavité laryngienne, déformation de la structure du squelette cartilagineux, par restes d'interventions opératoires précédentes.

(1) Communication au 1^{er} Congrès international de laryngorhinologie de Vienne, avril 1908.

Maintenant, nous pouvons, à notre grande satisfaction, faire remarquer que nos affirmations ont été confirmées par les faits, parce que, dans un travail tout récent des D^{rs} Sargnon et Barlatier, paru dans la *Presse médicale* du 14 mars 1908, nous trouvons que, dans le très court délai de temps, ce sont 35 cas connus de laryngo-trachéostomie, dont 14 exécutés à Lyon, 3 à Paris, 1 à Marseille, 6 en Italie, dont 3 par Rouggi, 1 par Canepelle et 2 par nous, 3 par Killian, 2 par Pieniazeck et 6 dans la Belgique.

Poussés par les résultats très satisfaisants obtenus chez nos deux premiers opérés, nous avons pratiqué la laryngo-trachéostomie dans deux autres cas de sténoses chroniques laryngo-trachéales; c'est pourquoi aujourd'hui nous pouvons relater 4 cas guéris par cette nouvelle méthode de traitement.

Toutefois, avant de décrire les histoires cliniques de nos 4 opérés, nous voulons en peu de mots expliquer en quoi consiste la laryngo-trachéostomie, quelles en sont les indications, quelle est la technique suivie par nous, laquelle même, ayant dans ses traits généraux des points de contact avec le procédé trouvé par le professeur Killian et suivi après par les autres opérateurs, s'en éloigne dans les particularités de l'exécution, de telle sorte qu'elle va acquérir une physiologie toute particulière.

Nous avons été poussés à adopter la nouvelle méthode dont aujourd'hui nous pouvons vous démontrer les résultats par les considérations suivantes :

Si nous faisons un examen des différentes méthodes de traitement des sténoses chroniques laryngo-trachéales, nous pouvons les distinguer en deux groupes, c'est-à-dire méthodes de dilatation et méthodes opératoires; au premier groupe appartiennent l'intubation, le cathétérisme direct de haut en bas (méthode de Boulay), ou de bas en haut (méthode de Corradi) après trachéotomie; mais toutes ces méthodes de dilatation offrent le très sérieux désavantage qu'on travaille aveuglément; de plus, elles sont très longues, demandent beaucoup de patience de la part de l'opérateur et du malade, et pas une nous garantit un résultat certain qui nous mette à l'abri des récidives.

Aux méthodes opératoires appartiennent la laryngotomie et la résection circulaire de la trachée.

Dans la laryngotomie, après avoir coupé verticalement les cartilages thyroïde et cricoïde justement sur la ligne médiane, les différents opérateurs coupaient soit avec un bistouri, soit avec des ciseaux toute la néoplasie fibreuse ou fibro-cartilagineuse, qui déterminait le rétrécissement au point de reformer un canal artificiel; mais la partie défectueuse de cette méthode de traitement, c'est dans ce fait qu'après avoir supprimé l'obstacle à la respiration, pour en empêcher la reproduction, on introduisait dans le canal artificiel un tube proportionné aux dimensions du larynx, et au-dessus de ce tube on suturait les cartilages et les tissus mous. Comme tube, on employa une canule à intubation qu'on retirait, à la fin du traitement, par la bouche; d'autres opérateurs, une canule courbe, semblable à une canule trachéale, mais plus courte; d'autres encore, un tube en verre rectiligne, pourvu dans sa partie moyenne d'une anse en verre qui sortait par la fistule trachéale et conservait l'appareil en place; d'autres enfin, un tube de caoutchouc recouvert par de l'amiante à cavité interne très étroite et par conséquent à parois très épaisses non compressibles.

Mais, quel que soit le tube dilateur qu'on emploie pour cette méthode, il faut laisser le tube en place le plus de temps possible, au moins un mois, et puis, lorsqu'on a ôté le tube, il faut encore observer le larynx, et, si la sténose présente une tendance à la reproduction, il faut avoir recours au cathétérisme ou à l'intubation; mais, malgré tous les efforts possibles, la partie sous-glottique du larynx offre presque toujours une grande facilité à la récurrence de la sténose.

Au premier abord, il nous semble plus rationnelle de faire la résection circulaire de la trachée avec suture immédiate des deux moignons laryngien et trachéal; mais, si nous considérons les difficultés de l'opération et les cas pas rares (von Hacker, Schede) dans lesquels on n'a pas obtenu la suture immédiate, et par conséquent où les opérateurs ont été obligés de pratiquer en un deuxième temps une opération de plastique, si nous considérons que, pour la résection de la trachée, il est néces-

saire de pratiquer une aseptie rigoureuse, parce que le résultat dépend uniquement d'une guérison *per primam*, et que cette condition est très difficile à obtenir parce que les malades qui ont porté pendant longtemps une canule trachéale ou ont été soumis plusieurs fois à l'intubation ou à d'autres méthodes de dilatation présentent toujours des catarrhes chroniques du larynx et de la trachée qui empêchent la guérison, nous sommes obligés de conclure que cette méthode n'est pas l'idéal des méthodes de traitement des sténoses chroniques laryngo-trachéales.

La méthode d'hétéroplastie de Witzel-Soppe, donne, il est vrai, quelquefois de bons résultats, mais elle présente tous les inconvénients qui sont la conséquence de la transplantation de matériel hétérogène, et, pour cette raison, elle n'a pas trouvé de faveur auprès des chirurgiens.

Les méthodes de transplantation de Phothiades, Lardy, Navratil, offrent l'inconvénient que, dans la plupart des cas, l'os est frappé de nécrose, ou peu à peu il est résorbé, et la méthode de transplantation cartilagineuse de König, qui prend son matériel sur le cartilage thyroïde, ne peut pas trouver de nombreuses applications, parce que la substance du cartilage thyroïde ne suffit pas comme matériel pour couvrir les larges pertes de substance, parce que nous ne pouvons détacher du thyroïde seulement que des lamelles petites, qui par conséquent suffisent seulement pour des lésions laryngiennes et lorsque la partie à couvrir est très petite. Enfin la méthode de von Mangolat, que vraiment on ne peut employer dans les grandes pertes de substance et précisément dans les cas où pendant l'inspiration la peau au-dessus de la perte du cartilage est attirée dans la trachée comme une valve, et où il faut un solide soutien qui offre une résistance suffisante au courant inspiratoire, ne nous garantit pas des récidives de la sténose et nous oblige souvent à des manœuvres de dilatation consécutives.

Nous voyons donc que, de toutes les méthodes opératoires imaginées par les différents auteurs, pas une ne nous offre les garanties pour obtenir avec certitude une bonne guérison.

Pour toutes ces considérations, il apparaît évident pour

établir la supériorité d'une opération qui a pour but de mettre en pleine lumière la cavité laryngo-trachéale sténosée de tout le tissu cicatriciel (et jusqu'à ce moment elle reste dans les limites de la laryngotomie); mais après elle tend à dominer le champ opératoire jusqu'au moment où elle a trouvé une cavité laryngo-trachéale de largeur normale (et précisément dans cette deuxième partie consiste la supériorité de la laryngostomie sur la laryngotomie).

Il n'est pas nécessaire de démontrer la légitimité de cette conception; au contraire, on doit faire des merveilles, parce que, après les nombreux succès de la laryngotomie dans le traitement des sténoses laryngo-trachéales, on n'a jamais pensé auparavant à s'opposer aux inconvénients qu'on lui attribue, en conservant ouvert le champ opératoire pour les manœuvres de dilatation nécessaire, en renvoyant à une époque ultérieure la suture de la brèche externe.

La laryngo-trachéostomie est aussi une méthode de traitement tout à fait rationnelle, qui s'appuie sur des postulats thérapeutiques de premier ordre, comme le repos de l'organe pendant le traitement, l'observation continuelle et directe du champ opératoire, jusqu'au moment où la cavité laryngo-trachéale restaurée nous permet d'attendre sûrement le résultat du dernier temps de l'opération, c'est-à-dire ce qui va rétablir la fonction normale de l'organe.

La laryngo-trachéostomie comprend comme temps principaux l'opération proprement dite, la dilatation avec les médications de l'autoplastie.

L'opération proprement dite comprend les temps suivants:

Premier temps. — La section des parties molles du larynx et des premiers anneaux de la trachée et la section et la résection complète des cicatrices sous le contrôle direct du miroir frontal; les règles à suivre dans ce temps ne diffèrent pas de celles de la simple laryngotomie; mais là où celle-là finit commence la laryngotomie; la nouveauté, la caractéristique du traitement consiste dans les particularités du traitement et de toutes les manœuvres suivantes, jusqu'à ce que, après avoir reformé la partie interne du larynx, on puisse avec sûreté couvrir la perte de substance de sa paroi antérieure.

Nous n'employons pas la canule de Trendelenburg, parce que, selon nous, elle ne répond pas à son but ; au lieu de la canule de Trendelenburg, nous introduisons dans la trachée une canule commune à trachéotomie entourée par une bande de gaze stérilisée, de telle sorte qu'elle remplisse complètement la cavité trachéale ; nous employons cette même canule aussi pendant tout le traitement, et nous la recommandons à nos collègues par sa simplicité et parce qu'elle suffit complètement à empêcher la descente dans la trachée et dans les bronches tant du sang pendant les opérations que de la salive et des sécrétions de la plaie.

Deuxième temps. — La partie essentielle de notre méthode de traitement consiste dans ce deuxième temps de l'opération, qui comprend la dilatation et les pansements consécutifs, jusqu'à ce qu'on ait obtenu le complet rétablissement de la cavité normale laryngo-trachéale, et nous insistons précisément sur ce point que c'est de la précision et de la diligence des soins consécutifs que dépend le succès définitif de l'opération. Après avoir enlevé de la cavité laryngo-trachéale tout le tissu cicatriciel qui déterminait la sténose, nous introduisons dans le larynx un tampon cylindrique qui est constitué par un noyau central de bois autour duquel est enveloppée de la gaze iodoformée, que nous faisons adhérer au noyau avec des fils de soie, dont les extrémités servent pour fixer le tampon à la canule trachéale ; l'extrémité supérieure du tampon doit pénétrer dans le vestibulum laryngé ; l'extrémité inférieure doit se placer sur la convexité de la canule trachéale ; après, on complète le pansement avec de la gaze iodoformée.

Les pansements dans les premiers jours doivent être changés tous les jours avec toutes les précautions aseptiques possibles : en modérant la toux avec la cocaïne et en essuyant complètement la plaie du mucus bronchique et de la salive, qui pendant les mouvements de déglutition descend du haut.

Sous l'action du tampon dilateur, les parties opérées se moulent sur la structure du tampon même ; le fond de la cavité laryngo-trachéale, auparavant irrégulier à cause de l'ablation des tissus cicatriciels, peu à peu s'aplanit, pendant

que la cavité laryngienne augmente progressivement de diamètre; les résections des points plus proéminents hâtent l'action du tampon; les parties ulcérées, sous l'action des cautérisations avec du chlorure de zinc, se revêtent peu à peu d'épithélium. Il va sans dire que le tampon cylindrique doit progressivement s'adapter au croissant développement de la cavité, conformé et appliqué de la sorte qu'il puisse faciliter avec une pression modérée le rétablissement de la cavité laryngo-trachéale.

Troisième temps. — Lorsque nous sommes sûrs que toute la cavité interne laryngo-trachéale est recouverte d'un bon épithélium et que la cavité obtenue avec notre traitement nous semble, après plusieurs épreuves, suffisante pour une respiration sûre et facile, alors nous passons au troisième temps de l'opération, à l'autoplastie. Les méthodes classiques de plastique (Berger, Glück, Bardenhauer) à grands lambeaux ne nous paraissent pas proportionnées à notre besoin; au contraire, nous faisons une incision des parties molles sur les bords de l'ouverture laryngo-trachéale; nous décollons la peau et mobilisons assez des tissus sous-jacents pour faire une première suture profonde, au-dessus de laquelle nous suturons les lambeaux de peau; si quelque point de la suture reste ouvert, on réussit toujours à en obtenir la cicatrisation avec quelques cautérisations au nitrate d'argent.

Notre méthode va se différencier de la méthode du professeur Killian et de celle des collègues français par les faits suivants :

1° Killian, Sargnon et Barlatier, après avoir fait la section des parties molles et du larynx et la section médiane complète des cicatrices, s'arrêtent, et seulement par exception Sargnon et Barlatier disent qu'en certains cas de cicatrice limitée ils n'auraient aucune hésitation à les réséquer; le travail de destruction du tissu cicatriciel, comme nous verrons plus loin, ils l'attendent du tampon; nous, au contraire, nous faisons en premier temps la résection complète de tout le tissu cicatriciel, et nous répétons l'excision du tissu pathologique pendant le traitement.

2° Killian, Sargnon et Barlatier conseillent comme dernier

temps de l'opération, sans toutefois le considérer comme indispensable, la suture de la muqueuse endolaryngienne à la peau externe; ils la considèrent comme utile pour abrégier l'épidermisation; au contraire, nous croyons que cette suture a une valeur plus théorique que pratique; dans les cas graves avec soudure cicatricielle, on ne peut pas même songer à ce temps de l'opération, parce que la muqueuse a été presque complètement détruite; mais nous considérons encore comme inopportune toute suture dans un champ opératoire dans lequel, avec le tamponnement, on a pour but d'exercer, avec une pression modérée sur les différentes parties, une distension progressive des tissus. D'autre part, nos quatre malades ont tous employé pour la guérison complète moins de temps que ce qui a été établi pour la durée du traitement par les collègues français dans leur dernier travail.

3° La différence plus importante entre notre méthode et celle de Killian, Sargnon et Barlatier, c'est la nature du tampon dilateur, parce que nous employons un tampon cylindrique de gaze, et eux, au contraire, emploient un drain de caoutchouc rouge à parois épaisses, très minutieusement arrondi à la flamme, puis à l'alcool, à ses deux extrémités: ce drain très fortement vaseliné est introduit dans la cavité laryngo-trachéale et laissé en place un ou deux jours: dans la dernière publication de Sargnon et Barlatier, on dit qu'avec cette méthode, pour obtenir la dilatation, trois à quatre mois suffisent pour les cas moyens et cinq à six mois au maximum pour les cas graves. Dans cette période, les collègues français distinguent trois stades absolument constants avec leur technique:

a. Stade de ramollissement et sphacèle: le sphacèle apparaît au troisième jour; le pansement a une mauvaise odeur, et on doit le changer chaque jour; on observe aussi que la température augmente; les collègues français ajoutent que, instruits par l'expérience d'un cas malheureux (gangrène descendante mortelle), ils luttent actuellement contre la gangrène dès son début par des attouchements à l'eau oxygénée; pourtant ils considèrent le sphacèle comme utile pour faire fondre le tissu

cicatriciel, incisé : ce stade actuellement dure une semaine au maximum ;

b. Stade de bourgeonnement ;

c. Stade d'épidermisation.

Avec notre méthode, au contraire, nous ne constatons aucune stade de sphacèle, parce que nous, au lieu de faire fondre le tissu cicatriciel par le sphacèle, nous préférons le supprimer avec des ciseaux ou des pinces coupantes ; la guérison a été obtenue, comme nous verrons après, dans tous nos quatre cas avec un maximum de quatre mois et un minimum de deux mois. Selon nous, le vrai agent modificateur, ce n'est pas l'action du caoutchouc, mais la pression modérée et continuelle que nous allons exercer sur la partie rétrécie avec notre pansement spécial, de manière que nous forçons celle-là à se mouler sur la forme de celui-ci ; de plus, il faut ajouter que notre méthode, qui applique un tampon rigide couvert de gaze iodoformée, nous semble préférable à l'application d'un drain, parce que l'application de caoutchouc sur une surface largement ulcérée, dans une région où toute précaution aseptique et antiseptique doit fatalement lutter contre des circonstances qui pratiquement en font une chose très relative, ne nous paraît pas la meilleure pratique chirurgicale ; la salive qui descend du haut, le catarrhe qui monte et va s'infiltrer dans la trachée, le sang et la sécrétion de la plaie opératoire trouvent dans la gaze mieux que dans le caoutchouc un matériel qui les absorbe et les conduit à l'extérieur. En ce qui regarde les stades ultérieures de l'opération, nous voyons dans le tampon de gaze de nouveaux avantages sur le caoutchouc, avantages de temps pour obtenir sa guérison et avantages de technique.

Les périls de la trachéo-laryngostomie sont surtout les complications pulmonaires et bronchopulmonaires ; mais ce péril même est très réduit, parce que, dans la plupart des cas, les malades qui doivent être opérés de trachéo-laryngostomie sont habitués à respirer par une canule trachéale ; la diligence du médecin qui fait le traitement de ces patients, les précautions aseptiques et hygiéniques, de même qu'elles sont une garantie pour le succès de l'opéra-

tion, sont aussi une défense contre les infections possibles de l'arbre respiratoire.

Nous voulons enfin rappeler que la laryngostomie est dans son ensemble facilement tolérée par les patients de tout âge, même les plus pusillanimes, parce que, avec la solution d'adrénaline et cocaïne, les premières applications, qui sont aussi les plus difficiles et les plus douloureuses, ont trouvé les patients très dociles au traitement. Pour conclure, nous pouvons, par notre expérience personnelle, déclarer, avec Sargnon et Barlatier, « que la trachéo-laryngostomie, opération encore récente, est aujourd'hui la méthode de choix du traitement des rétrécissements cicatriciels du larynx et tout particulièrement des rétrécissements graves consécutifs au tubage et à la trachéotomie ; de toutes les méthodes employées en pareil cas, elle est la seule qui puisse donner sûrement des résultats définitifs ; aussi s'applique-t-elle même aux cas plus graves, et aussi aux cas de soudure complète jusque-là considérés comme incurables ».

Nous aussi sommes de l'opinion de Sargnon et Barlatier que la laryngo-trachéostomie est indiquée, « en dehors des sténoses laryngo-trachéales, pour permettre la surveillance de différents processus pathologiques endolaryngiens ou les traitements modificateurs : pansements, caustiques, photothérapie ; spécialement pour les tumeurs malignes au début, justiciables de la laryngo-fissure, pour certaines formes de tuberculoses glottiques et sous-glottiques, pour les formes lupiques sans grosses lésions pulmonaires, pour les papillomes récidivants du larynx, pour certaines formes de paralysie laryngienne avec sténose et port permanent de la canule ; en combinant la laryngostomie avec des cordectomies et de la dilatation, on pourrait sans doute obtenir de bons résultats ».

Nous allons maintenant présenter les histoires cliniques de nos quatre malades, que nous avons présentés à la séance du 15 juin de la Société de médecine de Milan.

Premier cas. — *Gianotti Luigi*, 28 ans, menuisier, marié, habitant à Bovisio Montello, tomba malade de typhus à la fin de 1904, et pour cette maladie il resta à l'Hôpital Majeur de Milan

jusqu'au mois de février 1905; quatorze jours après sa sortie de l'hôpital, malgré une légère difficulté de respiration, il y a été reconduit d'urgence, parce que la difficulté de la respiration avait rapidement augmenté jusqu'à produire une dyspnée très grave avec cyanose; aussitôt arrivé à l'hôpital, il a été trachéotomisé par le Dr Medc, dont le bulletin d'opération dit: le lobe moyen de la glande thyroïde couvre complètement la trachée; on le détache de sa base, on le porte en haut pour mettre à découvert la trachée, qu'on trouve située très profondément.

Le 13 mars de la même année, le malade a été examiné par un de nous (Dr Melzi) dans le service de laryngologie de S. Corona, dans le même hôpital, et on trouva une laryngite hypoglottique avec sténose grave; ce diagnostic a été confirmé par des examens ultérieurs. La première tentative de dilatation laryngienne a été faite le 26 avril avec l'intubation, mais tous les efforts pour faire pénétrer le tube dans le larynx furent vains; les séances se répétèrent successivement, employant, au lieu de l'intubation, les canules de Schrötter; mais le larynx resta toujours impénétrable.

Le 12 novembre, un de nous pratiqua la laryngoscopie directe; avec cette méthode, il a été possible de constater l'existence d'une grave sténose cicatricielle au-dessus de la fistule trachéale. Alors nous nous efforcâmes de pratiquer la dilatation de bas en haut avec l'appareil d'Egidi (de Rome); mais la résistance très forte de la sténose rendit inutiles tous nos efforts, et alors nous avons perdu l'espérance d'obtenir la respiration par les voies naturelles.

Le 2 janvier 1906, le malade sortit de l'hôpital, mais il revint le 11 octobre de la même année; l'état du larynx n'avait pas changé; l'examen laryngoscopique révélait toujours la présence de la sténose cicatricielle hypoglottique et une parésie des adducteurs des cordes vocales, qui détermina une aphonie presque complète.

Une particularité qu'on ne doit pas négliger, et dont nous verrons après l'importance, c'est que le malade, lorsqu'il avalait quelques aliments, était pris d'accès de toux, et une fois pendant un de ces accès il observa la sortie d'un grain de riz par la canule trachéale; il continua à fréquenter le service de laryngologie de S. Corona jusqu'à ce qu'il nous fût possible, le 12 novembre 1906, de l'accepter dans l'Institut otothérapique pour entreprendre un traitement chirurgical par voie externe.

Alors, en examinant la région malade avec une puissante lampe électrique qui projetait sa lumière à travers sa fistule trachéale, nous aperçûmes sur la paroi trachéale postérieure, peu au-dessus du niveau de l'ouverture trachéale, un amas de tissu qui, dans les

efforts de dilatation par le haut, nous semblait se déplacer en bas. Dans une des séances préliminaires de l'opération, avec une petite sonde laryngienne métallique avec large courbure, nous avons réussi à passer à travers chaque obstacle, et alors la pointe métallique de la sonde parut dans la trachée et était clairement visible à travers la fistule trachéale.

Depuis lors, nous nous sommes procurés des sondes métalliques de calibre supérieur, mais avec la même courbure que la première : mais il nous fut impossible de passer ; pendant ces examens, le patient accusa un fait qui a été comme une révélation pour nous : pendant l'ingestion des aliments, il avait très fréquemment de la toux et, dans le même temps, quelques gouttes de liquide sortaient de la canule trachéale. Notre soupçon d'être passé avec la petite sonde métallique à travers une fistule œsophago-trachéale était devenu certitude ; l'amas de tissu que nous avons vu sur la paroi postérieure de la trachée était l'embouchure fongueuse de la fistule. C'est alors que nous avons décidé de pratiquer l'ouverture du canal laryngo-trachéal et de le conserver ouvert pour pouvoir pratiquer le traitement chirurgical de la fistule œsophago-trachéale et de la sténose laryngienne.

L'opération a été pratiquée le 18 novembre 1906 ; avec une incision médiane des parties molles du cou, depuis la fistule trachéale jusqu'au bord supérieur du cartilage thyroïde, nous avons été obligés de couper dans toute sa longueur le lobe moyen de la glande thyroïde ; ensuite, nous avons coupé les cinq premiers anneaux de la trachée et les cartilages thyroïde et cricoïde ; ceux-ci étaient épaissis et durs. Après avoir écarté les bords de la plaie, nous avons vu tout de suite l'ouverture de la fistule œsophago-trachéale ; le tissu entre les deux canaux respiratoire et alimentaire était considérablement épaissi, mais ce qui attira spécialement notre attention, c'était une saillie très prononcée en rapport avec le cartilage cricoïde, qui était considérablement hypertrophié ; dans ce point, le canal laryngien était très réduit, avec un diamètre de quelques millimètres ; dans quelques points, la muqueuse présentait un aspect cicatriciel. Après anesthésie de la muqueuse avec une solution de cocaïne et adrénaline, nous avons enlevé le plus possible de tissu pathologique ; le pansement a été fait de la manière suivante : après avoir remis en place la canule trachéale, nous avons introduit dans la plaie au-dessus de la canule un tampon cylindrique convenablement préparé avec de la gaze iodoformée. Les suites opératoires ont été très bonnes : nous observâmes seulement 38° de température la deuxième

journée. Au quatrième jour après anesthésie locale et avivement de la fistule œsophago-trachéale, nous en avons pratiqué la suture, opération très fatigante à cause de la profondeur et de l'étroitesse du champ opératoire. Après, nous avons appliqué de nouveau le pansement avec le tampon cylindrique : il a été changé chaque jour, et nous n'avons observé aucune complication du côté des poumons.

Lorsque le conduit laryngo-trachéal nous a paru suffisamment large, c'est-à-dire après trois mois et demi à peu près depuis le commencement du traitement, nous avons fait l'autoplastie ; nous ravivâmes, le 16 février, les bords des deux tiers inférieurs de la plaie, c'est-à-dire de la partie correspondant aux anneaux de la trachée, et ensuite nous les suturâmes, appliquant une canule trachéale, de diamètre inférieur à celle employée auparavant, tout au-dessus du cricoïde ; depuis cette première opération, nous avons laissé une plaie crico-thyroïdienne de 3 centimètres de long ; dans une deuxième opération, c'est-à-dire le 15 mars, nous suturâmes aussi cette plaie crico-thyroïdienne. Les premiers jours du mois de mai, nous renvoyâmes en son pays notre malade complètement guéri ; il reprit aussi son métier de menuisier et le poursuit en ce moment dans des conditions de respiration tout à fait bonnes.

Deuxième cas. — *Cossa Guesseppina*, 5 ans, fils d'un blanchisseur de l'Hôpital Majeur, a été pris de diphtérie il y a quatre ans et reçu dans l'hôpital des maladies infectieuses, où il a été trachéotomisé : après quarante jours, il a été renvoyé à ses parents ; mais, au huitième jour après sa sortie de l'hôpital, il a été pris d'un sérieux accès de suffocation et transporté au service laryngologique de S. Corona (Hôpital Majeur), où un de nous (Dr Melzi) essaya de pratiquer l'intubation, mais sans résultat, et par conséquent il a été trachéotomisé une deuxième fois. Après un court séjour dans l'hôpital, il a été renvoyé chez lui et, depuis lors, il fréquenta la polyclinique laryngologique de S. Corona pendant plusieurs mois, pendant lesquels on a fait plusieurs, mais toujours inutiles essais de dilatation laryngienne. La sténose était tellement grave que l'enfant ne pouvait rester sans canule, même pendant quelques minutes ; chaque fois qu'on changeait la canule pour la désinfection nécessaire, on était obligé d'appliquer vite une autre canule pour éviter un accès de suffocation. Très vraisemblablement nous avons songé que nous étions en présence d'une atrésie laryngienne, et, par conséquence, nous avons considéré inutile un ultérieur traitement par les voies naturelles ; le 1^{er} mai 1907, l'enfant entra à

l'Institut othérapique pour être soumis à la laryngostomie.

Le jour suivant, après avoir mis à découvert la partie médiane du canal laryngo-trachéal, nousa vons trouvé le cartilage thyroïde profondément altéré dans sa structure; au lieu de la crête moyenne du cartilage thyroïde, nous avons trouvé une échancrure calleuse spécialement en correspondance avec de la moitié droite du cartilage.

Avec de très grandes difficultés, il nous a été possible d'ouvrir un tel larynx, dont le canal était presque complètement occupé par du tissu cicatriciel très épais; nous avons enlevé ce tissu dans tous les sens, et nous avons été obligés même d'enlever des parties du cartilage pour pouvoir reconstruire un canal qui nous rendit possible le placement de notre tampon cylindrique de gaze.

Ce cas qui, à l'ouverture du larynx, nous avait fait une mauvaise impression, a présenté des suites opératoires très régulières et nous a donné un résultat rapide et supérieur à nos espérances; pas de fièvre; le petit enfant, qui, dans les séances précédentes de dilatation à travers les voies naturelles, était très rebelle à notre traitement, a présenté en peu de temps un grand changement avec le nouveau traitement et une docilité inattendue; les pansements ont été faits régulièrement, et en peu de temps nous avons vu se reformer le nouveau canal laryngien, qui augmentait dans ses diamètres graduellement en proportion de ce qu'augmentait le volume du tampon; deux fois nous avons jugé qu'il était nécessaire de faire des excisions partielles de tissu sur le côté droit du larynx pour rendre rectiligne le canal laryngien; ce côté, qui auparavant était déformé et convexe dans son intérieur, prit peu à peu la forme concave naturelle, de manière que, lorsque le nouveau canal laryngien a été reformé et les pertes de substance de la muqueuse ont été réparées, c'est-à-dire après deux mois et demi de traitement, il nous a été possible de faire avec succès complet l'opération de l'autoplastie. Contrairement au premier cas, après avoir constaté pendant plusieurs jours les parfaites conditions de respiration avec une fermeture permanente et complète de l'ouverture trachéo-laryngienne, nous avons décidé de la fermer en une séance unique avec une suture à deux plans. Nous n'avons eu aucun accident désagréable après cette suture et, par conséquent, peu de jours après, c'est-à-dire le 10 juillet, le petit enfant était complètement guéri; seulement, pendant quelque temps encore, il conserva la voix buccale, parce qu'il avait perdu pendant sa maladie le pouvoir de faire agir son larynx; mais peu à peu, avec l'exercice, il recouvra presque complètement la voix.

Il a été renvoyé chez lui complètement guéri, le 15 juillet 1907, c'est-à-dire après seulement deux mois et demi de traitement, et il conserve un état parfait de santé et de respiration.

Troisième cas. — *Maggioncalda Angelo*, 11 ans, écolier, demeurant à Milan : dans le mois de janvier 1901, a été malade de diphtérie ; transporté à l'hôpital des maladies infectieuses, il y a été intubé ; il conserva pendant trente-cinq jours la canule à intubation ; mais, pendant les accès de toux, très facilement il expulsait la canule ; pendant un de ces accès, à cause d'une grave menace de suffocation, il a été trachéotomisé, et ce fut aux premiers jours de mars 1901. Quatre à cinq jours après cette opération, le petit malade a été transporté dans une salle de chirurgie de l'Hôpital Majeur, pour mettre l'enfant en mesure, s'il était possible, de respirer sans canule ; mais tout traitement a été sans résultat ; peu de minutes après que l'enfant était sans canule commençait l'accès de suffocation. Alors l'enfant a été renvoyé chez lui, mais ensuite il eut plusieurs fois de graves accès de suffocation. Enfin il a été présenté à la polyclinique laryngologique de S. Corona, d'où, après avoir éprouvé, sans résultat, la dilatation par les voies naturelles, il passa à l'Institut otothérapique pour être soumis à la laryngostomie.

L'opération a été faite le 2 novembre 1907 ; après avoir coupé le lobe moyen de la glande thyroïde assez développé, nous sommes arrivés sur le squelette du larynx, que nous avons coupé dans toute sa longueur à partir de la fistule trachéale. Dans le canal aryngien, nous n'avons trouvé aucun tissu, aucune cicatrice déformante, aucune sténose ; l'intérieur du larynx, au contraire, était considérablement petit, réduit à un canal de proportions minimales ; et ce qu'il importe de considérer, c'est que le squelette cartilagineux n'était pas comparable à un tube fibro-élastique ; le défaut de consistance des parois et les petits diamètres de l'intérieur du larynx donnaient au larynx de notre malade un aspect atrophique infantile. Il est pourtant vraisemblable de supposer que la longue inactivité de l'organe dans une période de métamorphose organique, c'est-à-dire celle comprise entre quatre et onze ans, ait pu déterminer une hypertrophie du larynx.

Si nous devons définir ce type de sténose, nous voudrions l'appeler *sténose tubulaire flazide*.

L'opération a été terminée par l'excision de parties de tissu dans les points les plus étroits et par le tamponnement selon notre système.

Les suites post-opératoires ont été très bonnes et sans fièvre ; cependant ce cas nous a paru tout de suite, et mieux encore après, très difficile à traiter. La cicatrisation marchait avec rapidité, mais les résultats de la dilatation étaient en grande partie détruits d'un côté par le défaut de résistance des parois, lesquelles, aussitôt après avoir ôté le tampon, présentaient une tendance excessive à se rapprocher l'une de l'autre, et, de l'autre côté, par l'excessive petitesse des parties cartilagineuses du larynx. Lorsque le traitement était déjà bien avancé et que nous avions déjà obtenu un canal suffisamment large dans la partie inférieure du larynx, nous nous aperçûmes que, même au niveau des cordes vocales, les diamètres du larynx étaient insuffisants pour une respiration régulière. Alors nous avons décidé une deuxième opération, que nous avons faite le 14 décembre 1907 ; nous avons prolongé l'incision primitive sur la ligne moyenne du cou, jusqu'à mettre à découvert le vestibulum laryngé.

Les cordes vocales même nous ont paru très petites et très courtes, et par cela nous avons jugé nécessaire de les enlever, abandonnant la fonction de la phonation aux fausses cordes, qui étaient bien développées et pouvaient former avec leur rapprochement un diaphragme parmi les régions épi et hypoglottique ; dans la même séance, nous avons enlevé aussi les parties du cartilage qui débordaient pour augmenter les diamètres transversaux dans la période consécutive de dilatation.

Pour la première fois, dans la préparation du tampon, nous avons employé, au but d'augmenter sa consistance, un noyau central solide ; depuis lors, nous n'avons plus abandonné cette pratique, que nous avons trouvée excellente.

Nous préparons un certain nombre de cylindres de bois de diamètre et longueur différents, et, après avoir choisi ce qui sert pour notre cas, nous roulons autour la gaze iodoformée ; enfin nous la serrons avec plusieurs tours de fil robuste, dont nous conservons une extrémité assez longue pour la fixer à la canule trachéale ; le premier tour du fil, nous l'appliquons à une extrémité du tampon, de manière que, enserrant seulement la partie formée par la gaze, celle-ci vient à former une extrémité conique, cupuliforme ; le tampon préparé de cette façon pénètre très facilement dans le canal laryngien.

Même après cette deuxième opération, le malade n'a pas eu de fièvre et aucune complication ; au contraire, nous pouvons faire constater un fait important, c'est-à-dire que l'enfant, après presque quatre mois de traitement, a augmenté de 8 kilogrammes.

Aux premiers jours du mois de mars, après avoir laissé l'enfant pendant quelques jours sans tampon, nous avons fait l'autoplastie, et la plaie guérit en partie *per primam* et en partie *per secundam intentionem*. Maintenant, il y a plus de deux mois que notre malade respire par les voies naturelles; pendant ce temps, il est revenu plusieurs fois aux jeux de son âge, à la course, à la gymnastique, etc., et aucun accident désagréable n'a entravé sa respiration, laquelle cependant conserve un timbre un peu âpre; même la phonation est un peu âpre.

Si nous avons obtenu la guérison dans ce cas, qui est sans doute le plus difficile parmi tous ceux que nous avons observés jusqu'à ce jour, cela signifie que nous avons soumis la laryngostomie à une épreuve bien difficile: la victoire que la laryngostomie nous a permis de remporter constitue un nouveau droit à son application et renforce en nous la conviction que cette opération est destinée aux plus brillants succès, et c'est le seul moyen avec lequel nous pouvons combattre et vaincre les sténoses laryngo-trachéales, jusqu'aujourd'hui considérées comme supérieures aux ressources de l'art.

Quatrième cas. — Ce cas forme un grand contraste avec le cas précédent, à cause de la grande facilité avec laquelle nous avons réussi, facilité qui d'un côté met en grande lumière le traitement que nous recommandons aujourd'hui et, d'un autre côté, forme un contraste encore plus bruyant avec la longue série de tourments appliqués inutilement auparavant à la pauvre malade.

C'est une petite enfant de 5 ans et demi, *Annetta Bonati*, fille de blanchisseurs. L'histoire de sa maladie paraît dans sa première partie la répétition de celle du troisième cas. Croup à l'âge de 2 ans, intubation auparavant, puis trachéotomie; quarante jours après son entrée à l'hôpital des maladies infectieuses, la petite malade a été renvoyée à ses parents sans canule; mais aussitôt elle a été portée d'urgence à l'Hôpital Majeur, où on appliqua aussitôt encore la canule trachéale; après plusieurs traitements sans résultats, la petite enfant a été envoyée dans la section des maladies chirurgicales chroniques; depuis cette époque, elle fréquenta la polyclinique laryngologique de S. Corona; un de nous (Dr Melzi) a posé le diagnostic de sténose laryngienne cicatricielle; on a fait plusieurs essais de dilatation, mais sans résultats, à cause de la grande indocilité de la malade, et, en conséquence, nous avons décidé qu'il était nécessaire de tenter une intervention chirurgicale par voie externe. Le Dr Crosbe, directeur de la Section chirurgi-

cale, a fait une première opération, le 27 mai 1907, et nous prenons de l'histoire clinique de la petite malade ce que nous avons trouvé: « Narcose chloroformique: on ouvre le larynx qu'on trouve en quelques points un peu épaissi par du tissu cicatriciel très dur et irrégulier. Avec une sonde urétrale, on passe dans la cavité buccale, et alors, en suivant la direction de la canule trachéale, conservée à sa place pendant toute l'opération, on coupe le pont cicatriciel jusqu'à arriver dans la partie libre de la trachée; on place un gros fil de soie laryngo-buccal, et on tamponne les parties du larynx et de la trachée coupées avec de la gaze stérilisée.

Le 5 juin, on a fait le deuxième temps de l'opération, c'est-à-dire on a porté la canule trachéale en haut, et on a suturé avec du fil d'argent le larynx et la première partie de la trachée.

La petite malade passa des jours et des nuits très mauvaises avec fièvre jusqu'à 39°, accès de suffocation, et la conclusion a été qu'on a été obligé de placer de nouveau la canule trachéale, et le chirurgien a renoncé à faire d'autres essais de traitement.

Dans ces conditions, nous avons hérité de la petite enfant le 2 mars 1908, et le 3 mars nous l'avons opérée de laryngostomie en la présence des D^{rs} Bonfanti, Lotteri et Staurengi. La malade était une de nos vieilles connaissances, mais ce que, au contraire, nous n'avons plus reconnu, c'est le champ opératoire profondément et largement altéré à droite et à gauche de la ligne moyenne du cou par les cicatrices de l'opération précédente.

Par l'opération, nous avons mis à découvert même le *vestibulum laryngis*, de telle manière que nous avons pu voir, dans toute son évidence, la nature cicatricielle de la sténose; mais l'altération, au lieu d'intéresser la totalité du canal laryngien, était limitée à la portion moyenne du larynx et se présentait sous la forme d'un diaphragme très épais fibro-cartilagineux; nous l'avons enlevé avec le conchotome de Hartmann, instrument idéal dans cette opération, et après nous avons fait le tamponnement selon notre technique.

Nous avions prévu la rapide et complète guérison de cette malade, et les suites très régulières de l'opération n'ont pas déçu nos espérances.

La malade se trouve déjà, seulement un mois et demi après l'opération, en telle condition qu'on peut la soumettre en toute conscience à l'autoplastie: le revêtement épithélial des parties ulcérées désormais est complet, et le canal laryngien présente une largeur supérieure à la normale.

Ce cas sert très bien pour mettre en évidence la grande supériorité de la laryngostomie comme traitement thérapeutique sur la laryngotomie. Là où celle-ci a signalé un insuccès, la première a obtenu une brillante victoire, victoire qui paraît d'autant plus importante qu'il nous a été très facile de l'obtenir.

Nous ne voulons pas répéter ici toutes les considérations exposées au commencement de ce travail, lorsque nous avons comparé les deux opérations : à ces considérations de caractère spéculatif, ce dernier cas apporte l'appui des faits en faveur de la laryngostomie, qui, contrairement à ce qu'il pourrait paraître à première vue, présente comme avantage complémentaire des suites post-opératoires plus bénignes que celles que l'on observe chez les malades opérés de laryngotomie.

Si nous relatons toutes ces considérations et rappelons les constants succès de la laryngostomie, c'est que les cas opérés que nous connaissons aujourd'hui sont, avec nos cas, au nombre de 37, avec 37 guérisons, et nous pouvons admettre que cette opération a définitivement pris dans le traitement des sténoses laryngo-trachéales la place occupée auparavant par la laryngotomie. Devant ces mêmes considérations et ces faits, tombent aussi les arguments des partisans de la dilatation forcée à travers les voies naturelles ou par voie rétrograde. Si nous voulons faire abstraction du vaste champ d'application de la laryngostomie et si nous limitons nos considérations aux cas dans lesquels les méthodes de dilatation forcée paraîtraient avoir leur indication précise, nous manifestons clairement notre opinion que ces cas ensuite seront progressivement moindres jusqu'à arriver presque au zéro. A vrai dire, les succès de ces méthodes de traitement des sténoses laryngiennes chroniques ont été toujours très restreints, et ces résultats restreints ont été toujours obtenus au prix de très graves fatigues et souffrances, tant du côté du médecin que du côté du malade, sans parler de la longueur du traitement, qui bien souvent doit être comptée non en mois, mais en années.

Toutefois les méthodes de dilatation forcée présentent, aux yeux de la plupart des laryngologistes, le prestige de leur

bénignité, tandis qu'au contraire on reproche à la laryngostomie d'être une méthode excessivement grave. Nous rappelons à ce propos la discussion qui a eu lieu à Rome à la 41^e réunion de la Société laryngologique italienne sur les contributions à la laryngostomie par Canepile (de Bologne) et par nous : la nouvelle opération a suscité un très vif intérêt et a obtenu un accueil très encourageant ; mais toutefois elle n'a pas manqué de contradicteurs. Le rôle d'agressif donné à la laryngostomie est absolument contraire à la vérité de notre côté ; nous avons toujours trouvé les patients infiniment plus dociles lorsque nous avons appliqué cette méthode de traitement que lorsqu'ils étaient soumis aux douloureuses séances de dilatation ; nous devons faire observer que nos malades ont été tous soumis auparavant au traitement de la dilatation, et pas un ne demandait à changer le présent avec le passé ; tous parlaient et se rappelaient avec horreur des précédents traitements appelés non sanglants et se soumettaient avec docilité à la médication sanglante ; selon nous, nous croyons que c'est causer un plus grand traumatisme que d'introduire une canule ou un instrument quelconque à grande force et à l'aveugle à travers un canal sténosé, bien plus que ne l'est un tampon appliqué sous le contrôle de la vue dans un canal dilaté par des dilateurs.

Pour ce qui concerne la rapidité des résultats et leur efficacité, les faits que nous avons exposés parlent avec trop d'éloquence en faveur de la laryngo-trachéostomie, qui désormais, après avoir surmonté victorieusement la période d'épreuve et de défiance légitime en ce qui concerne les résultats lointains et définitifs, a su montrer que c'est le traitement thérapeutique par excellence des rétrécissements chroniques laryngo-trachéaux.

IV

THROMBO-PHLEBITE DU SINUS LATERAL DROIT. OPÉRATION. — ISSUE MORTELLE.

Par **Julien BOURGUET**,

Ancien prosecteur, chef de clinique à la Faculté de médecine
de Toulouse.

Le samedi 14 juin 1908, nous sommes appelés par un de nos confrères d'Albi auprès d'une femme qui souffrait depuis douze jours d'un violent mal de tête du côté droit, qui aurait pris naissance à la suite de la cessation d'un écoulement de l'oreille correspondante.

Nous nous rendons auprès de la malade, et voici les renseignements que nous avons pu recueillir. M^{me} G..., 67 ans, a eu, il y a quatorze ans, un coryza intense. Sept à huit jours après ce « rhume de cerveau », de fortes douleurs ont apparu au niveau de OD. Puis deux jours après un écoulement purulent s'est montré au méat auditif, et les douleurs disparurent de ce fait. Depuis lors, l'écoulement a persisté peu ou prou sans que la malade s'en préoccupe outre mesure. Mais, depuis seize jours, l'oreille a cessé de suppurer, et en même temps a éclaté un mal de tête « affreux », localisé à la région fronto-tempo-pariétal avec maximum vers la mastoïde, qui l'a obligé de s'aliter. Son état général a toujours été parfait et présente l'aspect d'une constitution robuste. Elle a été opérée quelques années auparavant de cataracte de l'œil gauche avec extraction combinée.

Nous pratiquons l'examen otoscopique de l'oreille en cause. Polype dur fibreux de la caisse, entouré de quelques gouttes purulentes, arrivant presque jusqu'au méat. La peau de la mastoïde ne présente ni rougeur, ni œdème, pas plus que celle de la partie supérieure du cou. La pression et la percussion au niveau du frontal, du temporal, du pariétal n'exacerbent pas la douleur.

Raideur douloureuse de la nuque. La malade est couchée sur le dos. Nous la prions de se tourner vers sa gauche pour mieux inspecter le côté droit. Elle saisit sa tête à pleines mains pour exécuter ce

mouvement, qu'elle accomplit avec difficulté et qui lui fit pousser un cri. Pas de Kernig. Ni vertiges, ni vomissements. Rien du côté des membres et de la face. Nous ne pouvons constater d'inégalité pupillaire, étant donnée l'iridectomie pratiquée auparavant. Nous procédons à l'examen ophtalmoscopique. Fond d'œil normal.

L'autre est insensible à la pression ; mais, dès que nous appuyons notre pouce en arrière de l'angle du maxillaire inférieur, au niveau du bord antérieur du sterno-mastoidien et en remontant de bas en haut, la malade se défend. Elle pousse également un cri quand nous pressons sur le bord postérieur de la mastoïde. Pouls, 80.

N'ayant pas de thermomètre sous la main, nous ne pouvons prendre la température, qui nous paraît assez élevée. Il y a eu de grands frissons depuis trois jours, au dire de l'entourage, d'une durée moyenne de cinq minutes, suivis de sueurs.

La malade est dans un état sommolent. En présence de pareils symptômes, nous posons le diagnostic du thrombo-phlébite du sinus latéral. Nous proposons l'intervention, en ayant soin de prévenir la famille que l'affection qui était soumise à nos soins était mortelle et que l'opération était le seul traitement qui puisse donner quelques chances de guérison. L'intervention est acceptée, et l'on se donne rendez-vous pour le lendemain, 15 juin, avec les Drs Gaffié et Ichard.

Dimanche, 15 juin. — Opération. Anesthésie au chloroforme. Incision rétro-auriculaire un peu en arrière du sillon, mise à nu de toute la mastoïde et du bord postérieur du conduit auditif osseux. Écarteurs de Jansen, décollement de la paroi postérieure du conduit membraneux. Attaque de l'épine de Heule. L'os atteint d'ostéite condensante est éburné, la gouge mord avec une grande difficulté. La partie postérieure et supérieure du conduit osseux est la première entamée. Le premier copeau qui saute met à découvert comme une pustule noirâtre de la grosseur d'une tête d'épingle.

Le Dr Gaffié nous faisant observer que ce pourrait être le sinus, nous continuons à évider autour de ce point comme centre. En effet, au fur et à mesure que sautent les copeaux, le sinus est de plus en plus découvert. Nous abrasons ensuite de chaque côté du sinus la corticale interne au moyen de la pince-gouge de Lombard et de Jansen, de façon à mettre la dure-mère à nu en dedans et en dehors de ce vaisseau sur une largeur de 1 centimètre environ. Le sinus ainsi largement découvert se présente alors sous la forme d'une chenille noirâtre, appliquée sur la dure-mère. Sa couleur

montre suffisamment que sa paroi est sphacélée et que son intérieur contient un thrombus. Par curiosité, nous appliquons l'index sur le sinus, et à peine le doigt est-il appuyé qu'il est soulevé par de forts mouvements pulsatiles. Nous poursuivons le dégagement jusqu'à la rencontre de la paroi saine ; en bas, nous sommes amenés jusqu'au golfe en détruisant la pointe mastoïdienne jusqu'à la rainure du digastrique ; en arrière, jusqu'à égale distance du genou et du pressoir.

Ce travail effectué, nous cherchons à supprimer la cause. Nous nous dirigeons maintenant en dedans pour faire un évidement complet et enlever les fongosités de la caisse, qui ont donné lieu, par leur suppuration, à la thrombose du sinus. Nous allons à la recherche de l'antrum. Il est difficile d'y arriver. Il est surplombé par le vaisseau malade, que nous sommes obligés de contourner pour aller curetter les fongosités qui le remplissent. Nous abordons la caisse en faisant sauter le toit de l'aditus et en réséquant le massif du facial. Le polype dont nous avons parlé au début est saisi avec la petite pince plate de Luc. Il est arraché de son insertion ; contraction faciale et paralysie faciale consécutive. Ablation de toute la paroi postérieure du conduit membraneux.

L'évidement terminé, nous revenons vers le sinus. La paroi est incisée suivant toute la longueur malade. Une fois ouvert, le caillot noirâtre qui le remplissait est enlevé du golfe vers le pressoir. Il est assez adhérent aux parois du sinus pour que nous soyons obligés de le détacher avec une curette. Du côté central, dès que nous sommes arrivés à la partie saine, un flot de sang inonde du coup notre tranchée opératoire. Compression pour arrêter l'hémorragie. Le bout périphérique inspecté montre du côté du golfe des mouvements d'ascension et de descente du fluide sanguin, une sorte de remous, qui nous fait supposer que c'est le sang du sinus pétreux inférieur qui vient se déverser dans le golfe et que la jugulaire est par conséquent perméable. Le sinus pétreux supérieur était certainement thrombosé, puisque, après l'ouverture du sinus latéral, aucune hémorragie ne s'était produite vers le genou. Nous arrêtons là l'intervention, convaincus que la jugulaire, d'après ce que nous venons de dire, était intacte. Mèches de gaze et pansement.

Le lendemain lundi 16 juin et le surlendemain mardi 17, la malade se trouve grandement soulagée, les maux de tête ont disparu, et la température axillaire est de $37^{\circ},2$ à $37^{\circ},8$.

Mais le mercredi 18, ascension thermique : $36^{\circ},9$ à dix heures du matin, $39^{\circ},1$ à une heure de l'après-midi ; frissons et sueurs abon-

dantes. Appelé par le Dr Gaffié, nous nous rendons auprès de l'opérée, que nous trouvons dans un état comateux. Elle ne répond pas à nos questions, ses sphincters sont relâchés. Elle fait sous elle. Le pansement est enlevé. Pas de pus. La plaie se présente sous un bon aspect. L'orifice tympanique de la trompe d'Eustache présente quelques gouttes purulentes. Toute la partie cérébelleuse découverte est animée de battements. Averti par notre confrère, nous ne proposons pas une nouvelle intervention, qui aurait été refusée et qui nous aurait permis d'aller vers la jugulaire. Nouveau pansement, et la malade s'éteignait le lendemain au soir 19 juin.

Réflexions. — Cette observation peut nous permettre de nous arrêter d'abord sur quelques considérations particulières; nous pourrions ensuite nous étendre sur quelques considérations générales.

En premier lieu, nous avons relaté la procidence considérable du sinus latéral. Un coup de gouge sur l'épine de Heule nous a suffi, une fois le copeau enlevé, de découvrir la paroi veineuse. On s'explique de ce fait l'infection rapide de ce vaisseau quand la suppuration de l'antre ou de la caisse est en cause et que le pus est en rétention dans ces cavités par suite d'un obstacle à son libre écoulement, comme dans notre cas où un polype volumineux obstruait complètement le conduit auditif. On s'explique également la facilité plus considérable à l'infection que présente le sinus droit, par rapport au gauche. Ces deux sinus « sont rarement égaux et presque toujours asymétriques de droite à gauche; dans les trois quarts des cas, le sinus droit est plus large (9 à 12 millimètres), *sinus major*, et est en même temps un peu plus élevé; le gauche, le plus étroit (3 à 5 millimètres), *sinus minor*; les gouttières osseuses traduisent exactement ces différences (1) ». Il en résulte que le sinus droit, par suite de sa lumière plus large, est plus rapproché de l'antre, et une infection de cette cavité retentira plus facilement sur lui. Voilà pourquoi, en général, dans les observations relatées ayant trait aux thrombo-phlébites du sinus latéral, on trouve que c'est presque toujours l'oreille droite qui était en cause. Ainsi, sur les 15 thrombo-phlébites

(1) CHARPY, Système veineux (*Anatomie POIRIER-CHARPY*, p. 964).

que Moure (1) a eu à opérer, 12 concernaient le côté droit, les trois autres le côté gauche. Il en est de même de la malade des professeurs Meriel et Bardier (2), du dernier cas publié de Luc (3) et du nôtre, etc. D'ailleurs ces réflexions étant à l'heure actuelle d'ordre un peu banal, nous ne nous y arrêterons pas davantage, et nous passerons.

Il y a un signe sur lequel Moure insiste d'une façon particulière et sur lequel les auteurs ne semblent pas attacher une attention suffisante. Nous voulons parler des battements que présente un sinus malade. Moure revient là-dessus dans sa communication faite à la Société belge d'otologie, le 10 juin 1906, et, dans son ouvrage (4) paru l'an passé, il s'exprime ainsi : « Nous avons toujours vu la partie atteinte battre énergiquement par saccades isochrones aux pulsations cardiaques. » Un de ses élèves, Péliissier (5), fait ressortir l'importance de ce signe en mentionnant les observations de Richards, de Meriel et Bardier. En le méconnaissant, on risque de méconnaître l'affection, de la laisser évoluer avec tous les risques qu'elle comporte. La thrombo-phlébite du sinus latéral n'est pas toujours diagnostiquée avant l'intervention, malgré les frissons que peut présenter le malade. Il arrive que pendant l'opération, après avoir mis à découvert le sinus, on le déclare sain, après l'avoir vu battre et avoir senti ses pulsations. C'est une idée préconçue. Les auteurs classiques disent qu'un sinus normal bat à l'égal de la radiale. C'est une erreur, et la proposition doit être renversée. Tout sinus qui bat est malade ; tout sinus qui ne bat pas est sain. Nous avons pu constater nous-même l'exactitude de ce fait. Dans une communication que nous fîmes l'année derrière (6) à la Société

(1) MOURE, Phlébite suppurée du sinus lat. et ligat. de jugul. int. (*Revue de laryngologie*, 1907, t. I, p. 65).

(2) MERIEL et BARDIER, Mastoïdite et thrombo-phlébite sinuso-jugulaire (*Ann. des mal. de l'or.*, 1906, t. I, p. 441).

(3) LUC, Contribution à l'ouverture du golfe de la veine jugulaire après ligature de ce vaisseau (*Ann. des mal. de l'or.*, 1907, t. I, p. 203).

(4) MOURE, Maladies de la gorge, du nez, etc., 613.

(5) PÉLISSIER, Thrombo-phlébites du golfe de la jugulaire (*Thèse de Bordeaux*, 1908, p. 38).

(6) BOURGUET, Mastoïdite compliquée d'abcès périssinien (*Toulouse médical*, 5 juin 1907).

anato-mo-clinique de Toulouse, au sujet d'un abcès péri-sinuisien que nous eûmes à ouvrir, nous disions : « Avec notre index, nous allons nous rendre compte si le sinus n'est pas thrombosé ; la paroi est dépressible, il bat, mais il faut une grande attention pour constater ses battements, qui sont malgré tout excessivement flous. » Le sinus était sain. Dans notre dernier cas, au contraire, à peine avions-nous appliqué notre doigt sur le vaisseau qu'il était soulevé par de forts mouvements pulsatils. Les battements étaient si nets qu'il n'y avait aucun doute à avoir. Dans le premier cas, il fallait déprimer fortement la paroi pour constater un semblant de pulsation ; dans le second, au contraire, la pulsation était très nettement perçue par une pression excessivement légère. Aussi sommes-nous du même avis que Moure, Pélissier : ouvrir tous les sinus qui sont accusés de mouvements pulsatils.

Après ces quelques réflexions, nous pouvons nous demander si nous n'avons commis aucune faute en n'allant pas du premier coup lier la jugulaire interne. Nous aurions peut-être sauvé notre malade, si nous étions allé poser une ligature sur ce vaisseau, qui pouvait être thrombosé et dont les germes septiques, charriés par le torrent circulatoire, ont emporté la malade. Nous nous sommes abstenu d'aller découvrir cette veine, parce que nous l'avons cru perméable par suite de ce flux et de ce reflux sanguin que nous avons constaté du côté du golfe après l'ouverture du sinus. Indépendamment de ce point spécial, l'école des « antiligaturistes » a retenu également notre bistouri. Nous avons présent à l'esprit les raisons qu'elle fait valoir, et d'ailleurs les recherches de Körner, von Sachanki montrent d'une façon péremptoire que le nombre de malades guéris est le même, que l'on fasse ou non la ligature de la jugulaire interne. A quoi sert cette ligature ? A arrêter les pyohernies et les métastases ? Jamais. Ce serait parfait si le sang n'empruntait pour le retour qu'une voie, celle de la jugulaire. Placez une ligature sur ce vaisseau, et immédiatement, par des chemins détournés qui peuvent être variés, le sang revient au cœur. Ces chemins sont des plus nombreux : la jugulaire externe, quand l'émissaire mastoïdien

est perméable et que le thrombus du sinus latéral n'arrive pas jusqu'à cet émissaire; il y a les plexus rachidiens par les sinus occipitaux postérieurs et antérieurs; il y a la veine faciale par l'ophtalmique; le sinus caverneux et pétreux quand la ligature porte au-dessus du tronc veineux thyro-linguo-facial. Toutes ces nombreuses voies ont été décrites par Aka (1), Moure (2), etc. Mac Ewen, cité par Barboni (3), a été le premier, si je ne me trompe, à s'élever contre ce procédé de ligature car l'infection prend un autre chemin. Depuis le nombre des antiligaturistes ne fait que grossir. Luc (4), qui écrivait en 1904: « Le but que l'on se propose en pratiquant cette ligature est de se donner une plus grande sécurité lors de l'ouverture et du curettage du sinus, en prévenant le transport direct vers le cœur, par la grande veine du cou, des débris de caillots infectés, détachés par le fait de ce curettage », n'est plus, à l'heure actuelle, un partisan aussi convaincu de cette ligature. D'abord parce que le lien posé sur ce vaisseau n'enraye pas la marche de l'infection, n'empêche pas les métastases et parce que, ensuite, la pratique de cette ligature peut être dangereuse. La ligature n'enraye pas l'infection, témoin un certain nombre d'observations de notre littérature. Ainsi, par exemple, celles de Guisez (5), Strazza (6), citées par Pélissier (7), où, malgré la ligature de la jugulaire, « des phénomènes d'infection avec température élevée continuèrent à se manifester durant les cinq ou six jours qui ont suivi l'intervention », avec de nombreux abcès métastatiques, comme dans l'observation de Strazza. On peut citer des métastases pleuropulmonaires malgré un lien posé sur la jugulaire. Grünert et Dallmann (8) en citent un exemple. Botez relate aussi le cas d'un de ses opérés qui mourut quelque

(1) AKA, Étude anatomo-clinique du sinus latéral (*Thèse de Bordeaux*, 1904).

(2) MOURE, *loc. cit.* (*Revue de laryngol.*).

(3) BARBONI, Complication des otites (*Thèse de Paris*, 1902, p. 95).

(4) LUC, Un cas de thrombo-phlébite suppurée du sinus latéral, etc. (*Annales*, 1904, t. I, p. 420).

(5) GUISEZ, *Société d'otologie*, séance du 14 mai 1907.

(6) STRAZZA, *Archivio ital. di otol.*, janvier 1907.

(7) PÉLISSIER, *loc. cit.*, p. 65.

(8) GRÜNERT et DALLMANN, *Archiv für Ohrenheilk.*, Bd. LXII, nos 1 et 2.

temps après de pleurésie purulente. Ainsi cette ligature n'arrête pas court les phénomènes infectieux, et il est bon, en outre, de prendre garde aux dangers qu'elle fait courir au malade. Ainsi Eagleton (1) cite le cas d'un enfant de neuf ans qui fait une thrombo-phlébite du sinus latéral localisée au golfe. Il pratique la ligature de la jugulaire et, une demi-heure après, le petit malade présentait une double névrite optique avec hémorragies rétinienne, laissant après elle une amaurose absolue, et la pyohémie ne continua pas moins à évoluer. Grünert et Dallmann (2) mentionnent une observation qui démontra à l'autopsie des placards hémorragiques du cerveau dus sans doute à la brusque interruption de la déviation veineuse d'un côté, avant que les voies collatérales n'eussent eu le temps d'intervenir. Luc (3), chez un de ses malades qu'il perdit de thrombo-phlébite, accuse la ligature d'être la cause d'une hémorragie cérébrale qui aurait emporté son malade. Il en tire la même conclusion au sujet d'un autre opéré du service du professeur Reclus. « L'hypothèse (4) qui nous a paru la plus vraisemblable, dit-il, c'est que le malade avait succombé à une hémorragie ventriculaire provoquée par la stase veineuse intracrânienne consécutive à la ligature de la veine jugulaire et du tronc thyro-linguo-facial. » Et à l'appui de cette opinion, non basée sur une autopsie, il cite Walther Schultze (5), qui a vu plusieurs exemples d'hémorragies pie-mériennes consécutives à la ligature de la jugulaire, confirmées par la nécropsie.

Tels sont les inconvénients et les dangers que nous présente cette ligature. Voilà les raisons qui nous ont empêché de nous porter vers cette grosse veine du cou, d'autant plus que nous avons été séduit quelque temps auparavant par la lecture d'un cas de guérison de Jouty (6) (d'Alger), qui s'était

(1) EAGLETON, Troubles circulat. consécutifs à la ligat. de jugul. int. dans la thrombose du sinus (*Revue de laryng.*, 1906, t. II, p. 747).

(2) GRÜNERT et DALLMANN, *Archiv für Ohrenheilk.*, Bd. LXII, n° 1.

(3) LUC, *Revue de laryngol.*, 1905, t. I, p. 418.

(4) LUC, *Ann. des mal. de l'or.*, mars 1907, p. 213.

(5) WALTHER SCHULTZE, *Archiv für Ohrenheilk.*, Bd. LIX, p. 216.

(6) JOUTY, Thrombo-phlébite suppurée, etc. (*Ann. des mal. de l'or.*, mars 1907, p. 234).

également abstenu de poser une ligature. Nous pouvons encore relater un cas de guérison de Cornet (1), malgré la persistance d'une septicémie prolongée de un mois.

Eh bien, malgré toutes ces raisons, qui semblent confirmer la manière dont nous avons agi, nous regrettons de n'avoir pas découvert la jugulaire, pour la lier, « car je lui vois (2), quoi qu'on en dise, l'avantage de barrer aux microbes partis du foyer sinusal la grande route qui mène au cœur ».

Nous regrettons de ne pas l'avoir découverte, afin de nous rendre compte si elle n'était pas thrombosée comme le sinus latéral. Car l'essentiel n'est pas de savoir si l'on doit lier la jugulaire ou non dans une thrombose du sinus. La question ainsi posée, on pourra discourir pour ou contre, donner des raisons valables dans un sens comme dans l'autre, sans pouvoir jamais s'entendre. L'intérêt pour nous n'est pas de savoir si nous devons poser un lien sur la jugulaire, dans une phlébite du sinus latéral, mais de nous assurer si la jugulaire est aussi thrombosée. La question est de savoir si le thrombus du sinus s'étend également dans la veine. Je sais bien que Moure (3), Luc (4), proposent de lier ce vaisseau dans le cas où il serait malade. Mais comment se rendre compte de cette extension? Par le remous sanguin du sinus pétreux inférieur au niveau du golfe, après avoir ouvert le sinus, comme nous l'avons constaté? Ce remous peut être très souvent difficile à voir, je dirai impossible lorsque le sinus se jette au-dessous du golfe, c'est-à-dire dans la jugulaire, en dehors du crâne, à une distance variant entre 6 et 30 millimètres (5), au-dessous du bulbe veineux, ce qui est généralement la règle. Alors le sang passe directement dans la grosse veine du cou, sans qu'aucun mouvement d'ascension et de descente soit perçu par l'ouverture du sinus latéral incisé. Par l'œdème cervical? Il est loin d'exister toujours. Par la sensation de cordon induré

(1) CORNET, Thrombo-phlébite du sinus lat. gauche sans ligat. de jug. (*Presse médicale*, 1890, p. 8).

(2) LERMOYEZ, Un cas de thrombo-phlébite du sinus latéral précédée de la ligat. de jug. int. (*Ann. des mal. de l'or.*, 1904, t. I, p. 120).

(3) MOURE, *Revue de laryngol.*, (*loc. cit.*).

(4) LUC, *Soc. d'otol.*, 14 janv. 1907.

(5) CHARPY, *loc. cit.*, p. 974.

au niveau du bord antérieur du sterno-mastoïdien? Ce signe est rarement constaté dans les observations que nous avons lues. Par de la douleur quand on presse au niveau de l'extrémité supérieure de la jugulaire? Ce symptôme est plus fréquent que tous les autres, mais on ne l'observe pas dans la généralité des cas. Et alors? Le moyen de Wittring (de New-York), cité par P. Laurens (1), peut-il être pris comme un excellent signe de thrombose de la jugulaire? « Le sinus ayant été dénudé sur une bonne longueur, les deux index sont appliqués sur l'extrémité de la partie dénudée la plus voisine du trou déchiré, l'un contre l'autre, et avec une pression suffisante pour en effacer la lumière; après quoi, l'un des deux doigts restant en place, l'autre pressant toujours le vaisseau, remonte le long de son trajet jusqu'à la limite opposée de sa dénudation; puis le premier doigt est enlevé. A ce moment, si la circulation n'est pas interrompue dans la partie inférieure du sinus et dans la jugulaire, on verra la paroi du vaisseau affaissée à la suite de la compression digitale se distendre de nouveau par le fait du reflux du sang dans la jugulaire. Si, au contraire, il y a thrombose de la veine, le sinus restera affaissé. » Nous ne pensons pas non plus que ce soit un signe pathognomonique, et la constatation de la distension du sinus par suite de ce reflux sanguin venu de la jugulaire doit être une chose assez rare, car ce reflux ne peut provenir que du sang, comme nous l'avons déjà dit venu du sinus pétreux inférieur; or, s'il se jette au-dessous du bulbe de la jugulaire, il filera directement dans ce dernier vaisseau sans venir produire un remous dans le sinus latéral.

Ainsi, pour nous, aucun phénomène ne peut nous donner la certitude que la jugulaire est intacte; aussi proposons-nous, toutes les fois que le sinus est thrombosé et que le thrombus s'étend vers le trou déchiré antérieur, d'aller voir si la jugulaire est malade. Cette découverte est si simple que nous estimons inutile de la remettre à une séance ultérieure. En pareil cas, nous ne devons pas, ce me semble, nous laisser pousser par les phénomènes pyoémiques, mais, au contraire,

(1) P. LAURENS, Thrombo-phlébite du golfe de jugulaire. Traitement {Thèse de Paris, 1904, p. 61}.

les dévancer pour arrêter leur marche ; nous devons explorer le terrain de la jugulaire pour voir si l'ennemi est dans la plaie et ne pas attendre qu'il ait commis des dégâts plus conséquents pour intervenir.

Puisque aucun signe ne nous permet de conclure à la perméabilité de la jugulaire, après avoir ouvert et vidé le sinus, nous nous proposons à l'avenir d'aller dans la même séance découvrir ce vaisseau, de le lier s'il est malade au-dessous du thrombus, de l'ouvrir jusqu'à la rencontre du sinus. S'il est sain, au contraire, nous le respecterons, nous ne poserons pas de ligature.

Telles sont les réflexions que notre opération nous a suggérées.

LES COLLECTIONS SUPPURÉES INTRA ET EXTRA-CÉRÉBRALES D'ORIGINE OTIQUE.

(REVUE GÉNÉRALE.)

Par **L. BALDENWECK**,

Ancien interne du Service d'otologie de Lariboisière.

Au prochain congrès de Budapest, on doit discuter le diagnostic et le traitement des collections intracrâniennes d'origine otique, et M. Compaired (de Madrid), a bien voulu se charger de faire un rapport sur cet important sujet. Nous avons donc pensé intéressant, avant que le débat ne soit ouvert au Congrès, de rappeler dans une revue d'ensemble les points intéressants de la question.

I. — PATHOGÉNIE.

Les cavités de l'oreille, séparées de l'encéphale par une double barrière, osseuse et membraneuse, sembleraient, au premier abord, offrir une résistance suffisante aux germes pathogènes pour ne pas laisser forcer et empêcher l'infection de gagner le cerveau et ses enveloppes. Il n'en est malheureusement rien. Anatomiquement criblée de trous vasculaires, creusée de canaux, souvent mince et même papyracée, ou encore épaisse, mais contenant des cellules pneumatiques plus ou moins développées, pouvant en outre présenter congénitalement des lignes de suture mal comblées, des pertes de substance et des déhiscences plus ou moins grandes (1), la coque osseuse périotique se laisse entamer par les processus pathologiques avec la plus grande facilité.

Supposons, pour fixer les idées, le cas d'une infection lente,

(1) KÖRNER, *Archiv. für Ohrenheilk.*, Bd. XXVIII, p. 469.

mais persistante et dont les lésions suivent une marche progressive. La muqueuse, jouant le rôle de périoste, détermine par son inflammation une altération de l'os, qui, sous des influences que nous n'avons pas à rechercher ici, ne se contente pas de réagir secondairement, mais prend une part effective au processus. Cette ostéite, qui, dans le cas considéré, est la première étape de la marche des agents pathogènes vers l'encéphale, revêt des caractères variables. Ce peut être une véritable carie, avec perte de substance et formation de séquestres ou d'une simple fistule; c'est parfois un simple état inflammatoire du tissu osseux, avec agrandissement des canaux de Havers et vascularisation marquée; ce sont aussi tous les états intermédiaires entre la congestion simple et la nécrose. Quoi qu'il en soit, il est un moment où, en un point donné, la dure-mère — périoste crânien — réagit à son tour. Mais tantôt elle contracte des adhérences avec l'os, tantôt sa surface externe s'épaissit et forme des fongosités; assez souvent il se collecte du pus entre la membrane et l'os: c'est l'*abcès extradural*. A dire vrai, ce ne sont là que modalités diverses d'un même processus, et, comme nous le verrons plus loin, la dure-mère est épaissie, adhérente, bourgeonnante, autour de l'abcès. Les choses peuvent en rester là, surtout si une intervention heureuse est pratiquée à temps.

Supposons, au contraire, que l'infection suive toujours sa marche lente et progressive. Après un temps d'arrêt, souvent même assez long, dans cette deuxième étape (c'est-à-dire la pachyméningite externe, avec ou sans abcès), la barrière dure-mérienne est franchie, non sans avoir opposé une certaine résistance que traduisent son épaississement, son aspect lardacé et la vascularisation de voisinage. Il se produit alors une pachyméningite interne et comme, dans notre hypothèse, nous avons affaire à un processus relativement peu intense avec une bonne réaction de l'organisme; il se produit des adhérences entre la face interne de la dure-mère et les méninges molles. Généralement alors l'infection suit sa marche progressive vers l'encéphale; ou bien, au contraire, les adhérences étant insuffisantes, il se produit une diffusion plus ou moins étendue. Dans quelques cas, peu fréquents, mais indis-

cutables, il se produit à la surface interne de la dure-mère, entre celle-ci et l'arachnoïde, une collection suppurée que Kørner appelle, après Macewen, *Abcès subdural ou intraméningé*; Heine (1) en a publié récemment deux cas, dont un avec figure tout à fait démonstrative.

Qu'il y ait eu ou non abcès, à cette troisième étape intraméningée va faire suite l'atteinte des méninges molles. Et il apparait nettement qu'il faut une infection très localisée et très lente, assez peu virulente, pour que la cavité arachnoïdienne ne soit pas envahie et débordée et pour que ne se déclare pas la leptoméningite fatale.

Des méninges molles et en particulier de la pie-mère, il reste peu à faire à l'infection pour atteindre le cerveau, d'autant que cette dernière membrane lui est intimement appliquée, se moule dans toutes ses anfractuosités et lui fournit ses vaisseaux. D'autre part, ainsi que l'a bien établi Robin dans sa thèse d'agrégation (2), l'abcès siège primitivement non dans la substance grise, mais dans la substance blanche; ce n'est que secondairement et au cours de son développement qu'il arrive à se rapprocher de la périphérie. Mais il y a loin de là à conclure, comme beaucoup d'auteurs, que l'écorce est primitivement indemne et que de la pie-mère les germes prennent toujours, pour infecter la substance blanche, une des voies détournées que nous décrirons tout à l'heure. Il est certain que le manteau gris ne forme pas de collection suppurée, mais Kørner (3) fait remarquer qu'il *pflegt fast stets pathologisch verändert zu sein*; on ne le trouve guère indemne que dans 7 p. 100 des cas. L'altération n'est pas toujours évidente ni étendue; il peut être nécessaire de la rechercher avec soin; et même macroscopiquement l'écorce peut paraître normale, mais le microscope révélera alors le plus souvent son état pathologique.

(1) HEINE (B.), Zur Kenntniss der subduralen Eiterungen (*Beitr. zur Ohr. Fests. Lucae*, p. 343, 1905, Berlin, Julius Springer, édit.).

(2) ROBIN (A.), Des affections cérébrales consécutives aux lésions non traumatiques du rocher, etc. (*Thèse d'agrégation*, 1883, Baillière, édit., 19, rue Hautefeuille, Paris).

(3) KØRNER (O.), Die otitischen Erkrankungen des Hirns, etc., Bergmann, édit., Wiesbaden., 4^e édition, 1908.

Cependant il est un certain nombre de cas où les germes ne semblent pas avoir progressé par continuité de l'écorce vers la profondeur. D'autre part, nous les avons suivis jusqu'à la pie-mère. Comment parviennent-ils de celle-ci à la substance blanche ? C'est un point fort discuté. La pie-mère envoyant ou recevant les vaisseaux sanguins et lymphatiques, trois voies sont possibles : lymphatique, artérielle, veineuse. Les lymphatiques forment aux vaisseaux des gaines qui s'ouvrent dans l'espace sous-arachnoïdien. Avec Kørner et Bourgeois (1), on admet généralement que c'est le mode le plus fréquent. Cependant Macewen (2) pense que, dans un certain nombre de cas, il faut incriminer les artères. Les bactéries arrivées à la pie-mère détermineraient de la péri, puis de l'endarterite, d'où formation d'un thrombus. Et comme les vaisseaux émanés du réseau pial sont terminaux, que ceux qui se rendent à la substance blanche ont un territoire plus étendu que ceux de la substance grise, il en résulterait, dans la première, la formation d'une zone de nécrose ; il s'agirait donc, en quelque sorte, d'un ramollissement suppuré. Cette théorie a pour elle un certain nombre de faits positifs de Macewen, de Schwartze, de Davy, etc. Rien n'empêche, d'ailleurs, d'admettre que cette oblitération vasculaire ne joue un rôle même dans les cas où la propagation s'est faite de la substance blanche à la grise, et qu'il n'y ait en même temps thrombose d'un rameau vasculaire. Le territoire, relativement étendu, irrigué par ce vaisseau, se trouverait offrir toutes les conditions favorables à la pullulation microbienne. Quant à la troisième voie, c'est-à-dire la voie veineuse, soutenue par Budd, et dans une certaine mesure par Robin, elle est rejetée par Kørner et par Jansen (3). Ces derniers auteurs ont, il est vrai, sans doute en vue la propagation veineuse au cours d'une thrombo-phlébite sinusienne. Mais on ne voit pas pourquoi, dans l'hypothèse où nous nous sommes placé au début, et l'infection étant arrivée à la pie-

(1) BOURGEOIS (H.), Les abcès otitiques du cervelet (*Thèse de Paris*, 1902, Steinheil).

(2) MACEWEN, *Pyogenic infective diseases of brain*, etc., 1893.

(3) JANSEN, *Archiv. für Ohrenheilk.*, Bd. XXXV, p. 272, Vogel, édit. Leipzig.

mère, elle ne pourrait suivre les rameaux du réseau veineux pial, par un mécanisme analogue à celui invoqué par Macewen pour les artérioles. Nous avons, du reste, observé un cas qui semble confirmer cette manière de voir. Récemment, d'ailleurs, Hegener (1) et Bønninghaus (2) ont rapporté chacun un cas indiscutable, respectivement dans le cerveau et dans le cer-
velet, consécutivement à une thrombose du sinus latéral.

Dans les lignes qui précèdent, nous avons surtout cherché à montrer les liens qui réunissent toute collection intracranienne avec l'affection auriculaire primitive, et nous sommes parti de l'ostéite consécutive à celle-ci pour suivre la marche de l'infection. C'est cette voie, c'est-à-dire l'ostéite soit pure, soit cholestéatomateuse, qui est de beaucoup la plus fréquente. Mais si, pour plus de commodité, nous avons indiqué, à chaque étape, la possibilité de la formation d'un abcès, il faut bien savoir que pratiquement il n'en est pas ainsi, et que l'on trouve rarement une collection suppurée à chaque étage de la masse formée par l'encéphale et ses enveloppes. Laissant même de côté les abcès de l'espace subdural, qui ne sont pas fréquents, on ne constate pas souvent, par exemple, l'existence simultanée d'un abcès extradural et d'un abcès du cerveau (une fois sur douze abcès du cerveau relatés par Pitt). Mais nous avons surtout voulu établir la réalité et l'importance de l'infection de proche en proche, par contiguïté, déterminant ici des adhérences plus ou moins fortes, là un épaississement allant jusqu'à la soudure de deux parties voisines. Ce dernier mode, en effet, joue le plus grand rôle, et, si la dure-mère peut, comme nous allons le voir, être infectée autrement que par l'os sous-jacent, les étapes ultérieures se feront encore par contiguïté. On a bien signalé des cas où l'abcès encéphalique paraissait anatomiquement indépendant de l'otite, quoique cependant produit par celle-ci (les abcès au cours d'une septicémie ou métastatiques au cours d'une thrombose sinusienne étant mis à part bien entendu).

La plupart du temps, en réalité, les lésions intermédiaires

(1) HEGENER, *Verh. d. deutsch. otol. Gesellsch.*, 1907.

(2) BÖNNINGHAUS, *Zeitschr. für Ohrenheilk.*, Bd. LIV.

passent inaperçues, et d'ailleurs ces faits sont de plus en plus rares, depuis que la question est mieux connue. C'est qu'il s'est agi alors de lésions très localisées, très minimes, ou d'adhérences faibles, interméningées et interméningo-cérébrales, qu'une autopsie maladroite laisse échapper. Dans un autre groupe de faits, l'infection s'est faite par les orifices naturels ; il s'agit alors surtout d'abcès du cervelet, déterminés par une labyrinthite, soit que, des espaces périlymphatiques de l'oreille, l'infection ait suivi la gaine du nerf auditif pour infecter l'espace sous-arachnoïdien, — processus rare, car il nécessite des adhérences préalables, sans quoi c'est la leptoméningite généralisée ; — soit, d'après Bourgeois, que la propagation se soit faite par l'aqueduc du vestibule, ou plutôt par son canal endolymphatique. Néanmoins il reste un certain nombre de cas où on ne peut saisir d'intermédiaire entre les lésions de l'oreille et l'abcès encéphalique. On admet alors que les microorganismes ont emprunté les canaux lymphatiques jusqu'aux espaces sous-arachnoïdiens, puis les gaines lymphatiques des vaisseaux cérébraux.

Quoi qu'il en soit, on peut dire que, dans toute collection suppurée intra ou extracérébrale, l'atteinte de la dure-mère reste le temps primordial et capital. Il est donc nécessaire d'étudier en détail comment cette membrane peut être infectée. L'ostéite en est la cause principale, et Kørner (*loc. cit.*, p. 18) insiste fort justement sur ce point : « Wir haben vor Allem mit der wichtigen Thatsache zu rechnen, dass bei der Section fast aller otitischen Hirnkrankheiten der Knochen bis zur Dura krank gefunden wird. » Cette ostéite porte le plus souvent sur le toit de l'antre et de la caisse ; mais ceci est loin d'être sa localisation unique. La carie porte au moins aussi fréquemment sur la gouttière du sinus transverse, plus rarement sur le versant postérieur et externe du rocher. Il faut également bien connaître l'importance du système pneumatique du temporal, dont certaines dépendances, aberrantes ou anormalement développées, peuvent être le point de départ de l'inflammation dure-mérienne. A ce titre, nous devons signaler surtout les cellules tubaires, carotidiennes et péricarotidiennes, qui peuvent amener non seulement de l'ostéite du canal carotidien,

mais encore du sommet du rocher (1). Enfin nous devons signaler l'ostéite diffuse du temporal.

Dans d'autres cas, beaucoup moins nombreux, l'os n'est pas primitivement atteint. La dure-mère peut alors être infectée de multiples façons. Nous ne rappellerons que pour mémoire la fissure pétro-squameuse du nourrisson, sa persistance possible partielle ou totale chez l'adulte, ainsi que l'existence des déhiscences congénitales du toit, qui permettent un contact direct de la dure-mère avec la muqueuse de la caisse. Mais, malgré cela, l'éventualité d'une infection par ce procédé est très rare, et les observations s'en comptent.

Plus fréquemment l'invasion de la dure-mère se fait par la voie vasculaire, et ceci de deux façons. Une thrombo-phlébite du sinus peut la déterminer par propagation de ses parois ; on voit même assez souvent un abcès extradural au-devant d'un sinus malade ; il est vrai que généralement les deux lésions sont alors concomitantes ou reliées par l'ordre inverse. D'autre part, Kørner attache beaucoup de valeur à la thrombo-phlébite des veines qui traversent les parois de la caisse et de la mastoïde. Elle conduit les germes pathogènes jusqu'à la dure-mère et détermine un abcès extradural, tout en amenant, d'autre part, l'altération des parties osseuses qui contiennent ces vaisseaux. Ainsi se trouvent créées ces petites fistules qui font communiquer la caisse ou les cavités mastoïdiennes sans qu'il y ait ostéite à proprement parler. C'est d'ailleurs fréquemment qu'on rencontre les collections suppurées extradurales autour des orifices de sortie des vaisseaux qui viennent de la mastoïde.

La dure-mère peut aussi être infectée par l'intermédiaire du labyrinthe ; ce dernier donne cependant plutôt lieu à des méningites. Néanmoins elle peut être touchée à la suite de l'empyème du sac endolymphatique ; Jansen a bien étudié ce mécanisme. Elle peut l'être également par les orifices naturels. Sheppard a rapporté des cas de propagation par le canal carotidien ; mais il est nécessaire que celui-ci ait été

(1) BALDENWECK, Étude anat. et clin. sur les relations de l'oreille moyenne avec la pointe du rocher, le ganglion de Gasser et la sixième paire crânienne (Steinheil, édit., 2, rue Casimir-Delavigne, Paris, 1908).

atteint lui-même, soit par l'ostéite de la paroi antérieure de la caisse, soit par thrombose des petits vaisseaux carotico-tympaniques. Enfin, suivant Darolles, le canal du facial a pu conduire le pus dans la fosse cérébrale moyenne, par l'intermédiaire de l'hiatus de Fallope, et, suivant Hartmann, Mouret et Lafitte-Dupont dans la fosse cérébrale postérieure, au niveau de la *fossa subarcuata*, par l'intermédiaire du canal pétro-mastoidien.

Infectée ainsi, de l'une ou l'autre manière, la dure-mère constitue souvent une barrière résistant pendant un temps plus ou moins long. Mais il arrive un moment où elle se laisse forcer, et alors c'est ou la diffusion aiguë, ou la marche progressive vers les parties plus profondes. Nous avons vu plus haut que, par exception, celles-ci pouvaient être atteintes primitivement, c'est-à-dire sans altération de la pachyméninge. Cette dernière cependant est généralement l'intermédiaire obligé ; c'est pourquoi nous avons cru devoir insister longuement sur cette étape.

II. — ÉTIOLOGIE.

De l'étude précédente, il appert que les collections suppurées, d'origine otitique, que nous avons à étudier, affectent trois sièges principaux ; elles peuvent être en effet extradurales, intraméningées, intracérébrales. Parmi elles, les deuxièmes sont les plus rares ; mais les premières sont beaucoup plus fréquentes que les troisièmes. Il est cependant difficile actuellement d'établir une proportion entre ces deux sortes de suppuration. Car, si les abcès du cerveau sont presque toujours publiés, il n'en est pas de même des abcès extraduraux. Leur fréquence est telle, en effet, qu'ils ne sont plus rapportés ou qu'ils se trouvent signalés aux cours d'observations relatées dans un autre but. Cependant voici les quelques chiffres que nous avons pu trouver. Gradenigo (1), sur 14 complications intracrâniennes des otites, a trouvé 5 abcès extraduraux et 4 abcès encéphaliques, 2 cérébraux, 12 cérébelleux. Ce rapport est certainement trop élevé. Plus près de la vérité nous paraît

(1) GRADENIGO, *Congrès international d'otologie*, 1895.

la proportion indiquée par Jansen (1), pour qui on rencontrerait 1 abcès cérébral pour 28 abcès extraduraux. Récemment Takabatake (2) a publié un travail portant sur 119 cas de complications intracraniennes, duquel il ressort qu'il a observé 10 abcès du cerveau (dont 3 du cervelet) pour 91 abcès extraduraux, soit purs, soit périsinusiens, soit associés à la pachyméningite externe. La même statistique montre une fois de plus la rareté de la suppuration de l'espace subdural, qui n'a été constatée que deux fois. On est un peu mieux fixé sur la fréquence absolue des abcès du cerveau par rapport aux déterminations intracraniennes otitiques en général. Sur 63 cas mortels, Pitt (3) trouve 18 abcès et Kørner 43 sur 115, soit environ une proportion d'un tiers. Chauvel (4), sur 1173 otites moyennes suppurées, compte 2 abcès du cerveau.

Il est classique d'admettre que les abcès du cerveau se voient surtout au cours des otites chroniques, tandis que les collections extradurales s'observent plus tôt dans les otites aiguës suppurées. Les uns et les autres sont exceptionnels à la suite des otites catarrhales, à moins qu'il n'y ait mastoïdite consécutive. C'est ainsi que la statistique de Jansen donne 33 p. 100 d'abcès intraduraux révélés par la trépanation au cours d'otites aiguës, tandis que, dans les otites chroniques, on ne trouve que 15,5 p. 100. Kørner, d'après son expérience, trouve même un rapport plus faible : 21 contre 6. Grünert (5), dont, il est vrai, l'étude ne porte que sur 20 abcès extraduraux constatés au cours de trépanations mastoïdiennes, trouve 8 fois une otite chronique, 12 fois une otite aiguë. Luc (6) est aussi du même avis, Mignon (7) également. Braunstein (8), faisant le

(1) JANSEN, *Comptes rendus de la Soc. d'otol. all.*, 1895.

(2) TAKABATAKE, *Zeitschr. für Ohrenheilk.*, Bd. XLV, p. 154.

(3) PITT, Goulstonian lect. on some cerebral lesions (*British med. Journ.*, 1890, vol. I).

(4) CHAUVEL, *Mercredi médical*, 1892, n° 27.

(5) GRÜNERT, Ueber extra-durale otogene Abcesse und Eiterungen (*Arch. für Ohrenheilk.*, Bd. XLIII, p. 81).

(6) LUC (H.), *Leçons sur les suppurations de l'oreille moyenne*, etc., Paris, 1900, Baillière, édit., 19, rue Hautefeuille.

(7) MIGNON (A.), *Des principales complications septiques des otites moyennes*, etc., Paris, 1898, O. Doin, édit., 8, place de l'Odéon.

(8) BRAUNSTEIN (I.), Ueber extra-durale otogene Abcesse (*Arch. für Ohrenheilk.*, Bd. LV, p. 170).

relevé des 88 cas observés pendant dix années à la clinique de Halle, trouve 1,8 p. 100 d'abcès extraduraux observés dans les mastoïdites compliquant les otites aiguës, et 1 p. 100 pour les otites chroniques, toutes choses égales d'ailleurs. Mais il fait remarquer justement que la disproportion ressort encore plus si l'on songe que l'on a opéré trois fois plus de mastoïdites dans les otites chroniques que dans les otites aiguës. Mais il s'élève contre la fréquence absolue attribuée par Kærner et Jansen aux collections extradure-mériennes en général. Ceci tient à ce qu'il distingue soigneusement et n'étudie uniquement que l'abcès extradural « pur, non compliqué ».

De même que l'abcès extradural peut survenir au cours d'une otite chronique, de même l'abcès intracérébral peut compliquer une otite aiguë. C'est du reste beaucoup plus rare : car, dans ces cas, l'infection se diffuse avant d'avoir pu atteindre la substance cérébrale. Nous empruntons à Kærner (*loc. cit.*, p. 133) les chiffres suivants : Grünert trouve à l'origine de l'abcès 91 p. 100 d'otites chroniques et 9 p. 100 d'otites aiguës. La statistique d'Hammerschlag donne une différence moins grande : 75 p. 100 chroniques pour 25 p. 100 aiguës. Jansen trouve un abcès cérébral sur 2650 otites aiguës, 6 sur 2500 otites chroniques. Enfin Heimann (1), rassemblant les cas épars dans la littérature, trouve 456 abcès par otite chronique contre 113 par otite aiguë.

La lésion, quelle qu'elle soit, siège dans l'immense majorité des cas du côté de l'otite qui lui a donné naissance ; bien plus, elle est en rapport direct avec la lésion initiale. Telle est du moins la loi de Kærner, qui dit : « Les affections otitiques du cerveau, des méninges et des sinus commencent en général à l'endroit où la suppuration causale du temporal a fait irruption dans la cavité crânienne. » Cette loi, vraie dans son ensemble, souffre des exceptions. L'abcès extradural peut siéger à distance dès le début de son évolution, et on a vu, rarement, des abcès du cerveau et du cervelet occuper le côté opposé à l'otite. Ces derniers cas, qui ne pourraient d'ailleurs s'expliquer que par une propagation lympho-

(1) HEIMANN, *Archiv. für Ohrenheilk.*, Bd. LXVI, p. 251.

tique, ou encore par l'intermédiaire d'une plaque de méningite ayant franchi la ligne médiane, sont récusés par Kørner (1) : pour lui, ce sont des abcès métastatiques ou des tuberculomes méconnus.

Puisque la collection suppurée extracérébrale siège toujours du côté de l'otite initiale, il nous semble qu'il n'y a pas grande importance à rechercher de quel côté on la trouve le plus fréquemment. Cependant cela peut avoir un certain intérêt dans le cas d'otite bilatérale. On sait d'ailleurs que le côté droit est le côté de prédilection pour les complications intracraniennes otitiques ; ce n'est pas le lieu ici de rappeler les causes qui favorisent cette prédisposition.

D'autres éléments plus importants peuvent être tirés du sexe et surtout de l'âge.

Les hommes sont beaucoup plus atteints que les femmes : deux à trois fois plus (Hammerschlag, Okada, Hessler, Braunstein).

En ce qui concerne les abcès extraduraux, Braunstein trouve qu'on les voit dans les cas chroniques surtout de 10 à 20 ans, dans les cas aigus de 30 à 50 et surtout de 40 à 50 ans, et dans l'ensemble principalement de 10 à 20 ans. C'est encore à l'âge adulte que l'on rencontre surtout les abcès encéphaliques. Cependant ceux-ci ne se répartissent pas à ce point de vue de façon égale, suivant que la collection occupe le cerveau ou le cervelet. Si l'on compare les statistiques d'Hammerschlag, d'Okada et de Kørner, et quoi qu'on l'ait trouvé même chez le nourrisson, on peut dire avec Bourgeois que les abcès cérébelleux sont exceptionnels avant 10 ans, fréquents de 10 à 30 ans (près des deux tiers des cas), rares après 30 ans.

La statistique de Kørner donne :

Age.	Abcès du cerveau.	Abcès du cervelet.
0 à 10 ans.....	18 soit 23 p. 100.	4 soit 10 p. 100.
11 à 20 ans.....	17	14
21 à 30 ans.....	23	12
Au-dessus de 30 ans.	21	10
	<hr/> 79	<hr/> 40

(1) KØRNER, *Arch. für Ohrenheilk.*, Bd. XXIX, p. 20.

Nous avons peu à dire sur les causes générales des complications que nous étudions ; ce serait passer en revue les facteurs qui favorisent ou déterminent les otites en général ou qui influent sur le passage à la chronicité. Cependant nous devons mentionner le diabète et surtout la tuberculose, qui, par les ostéites trainantes et progressives qu'ils entraînent, jouent un certain rôle. Nous devons signaler aussi l'influence exercée, au cours de certaines épidémies, par des maladies infectieuses, notamment la grippe et la scarlatine.

Mignon insiste sur la prédisposition que créent les traumatismes craniens et en particulier les fractures anciennes de la base du crâne, qui, ayant ouvert la caisse, faciliteront ultérieurement le passage des germes de celle-ci vers la cavité crânienne. Dans le même ordre d'idées, rappelons l'influence que peuvent avoir les trépanations, les chocs qui ébranlent le crâne, donnent un coup de fouet à une infection latente jusque-là et la font se réveiller. C'est ainsi que s'expliquent bien des abcès du cerveau dits traumatiques.

Mais, en réalité, toute l'étiologie se ramène pratiquement à deux facteurs : le cholestéatome et la rétention, qui d'ailleurs peuvent agir simultanément. Le cholestéatome agit par sa marche progressive et envahissante, effritant les os, attaquant la dure-mère et transportant avec lui et disséminant au loin toute la flore pathogène qui a coutume de l'accompagner. La rétention agit en empêchant le libre écoulement de pus en dehors et favorise par contre-coup sa marche centripète. Et c'est devenu une banalité que de répéter qu'une otite aiguë, une mastoïdite doivent être ouverts largement ; qu'au cours d'une otite chronique il faut surveiller soigneusement le développement des granulations et des polypes ; qu'une mastoïdite avec ostéite condensante et sclérose est un élément prédisposant aux complications internes.

En face de ces deux facteurs, rétention et cholestéatome, qui conservent leur importance dans tous les cas, nous croyons que la *nature* elle-même du microbe pathogène influe peu, réserves étant faites sur le « génie épidémique » de certaines infections, qui amènent par série les complications intracra-

niennes. Cependant Braunstein attache une certaine importance au pneumocoque dans la production des abcès extraduraux. Dans un tiers des cas aigus observés par lui, l'otite ayant été très courte, il n'y avait plus de pus dans la caisse au moment où l'on constata l'abcès extradural; mais, quelque temps après, la présence du pneumocoque caché et de virulence latente dans l'antra ou quelque cellule mastoïdienne se révélait brusquement par l'apparition d'une mastoïdite pouvant amener l'abcès extradural, ou en créant un état inflammatoire favorisant l'entrée en scène d'une infection secondaire, notamment par le streptocoque. Tel est également l'avis de Zaufal (1) et de Leutert (2). Cependant c'est surtout le streptocoque qui est l'agent de la fonte rapide du tissu osseux.

En ce qui concerne les abcès du cerveau, Barker et Müller prétendent que la nature de l'agent varie suivant que l'abcès est encapsulé ou diffus, fétide ou non, fébrile ou non fébrile. Ce qu'il y a de certain, c'est que l'on rencontre fréquemment des anaérobies dans les abcès; mais rien ne prouve que ce ne soit là des agents venus secondairement et trouvant des circonstances favorables à leur pullulation dans le milieu créé par la suppuration de la substance cérébrale. Cependant Hasslauer (3) les a rencontrés quatre fois en culture pure; nous-même avons constaté le *perfringens* à l'état presque pur. Cependant le plus souvent ils sont associés au streptocoque, au pneumocoque, etc. Ils proviennent certainement de la cavité buccale. Hasslauer relève le streptocoque surtout, soit seul, soit associé au staphylocoque, pneumocoque, etc., tant dans les cas aigus que dans les cas chroniques. Mais, comme le fait remarquer Gradenigo, la virulence s'éteint vite dans les vieux abcès; même il n'est pas rare de les trouver stériles. C'est, du reste, ce qui explique que les abcès peuvent persister si longtemps sans déterminer de méningite diffuse. Récemment Neumann (4) est revenu sur le

(1) ZAUFAL, Die Mikroorganismen im Secret des Otitich. med. acuta (Arch. für Ohrenheilk., Bd. XXVIII, p. 227.

(2) LEUTERT, Bakt. klin. Studien über Conpl. acuter und chronisch. Mittel. Ohreiter (Arch. für Ohrenheilk., Bd. XLVI, p. 190, et Bd. XLVII, p. 1).

(3) HASSLAUER, Internat. Centralblatt für Ohrenheilk., Bd. V, n° 1.

(4) NEUMANN, Der otitische Kleinhirnbrainabscess, 1907, Vienne.

rôle et l'importance du pneumocoque ; grâce à ses propriétés fibrinogènes, il est l'agent de la capsule d'enkystement que l'on ne rencontrerait que dans les abcès du cerveau par infection pneumococcique. Au contraire, les collections par anaérobies se verraient surtout après les labyrinthites (?) et se caractériseraient par l'existence des zones nécropsiques, irrégulières, envahissant la substance cérébrale avoisinante.

III. — ABCÈS EXTRADURAL.

A. *Anatomie pathologique.* — Nous nous sommes suffisamment étendus plus haut sur la fréquence de l'abcès extradural et sur les circonstances qui entourent son développement pour n'avoir plus à y revenir.

Mais, si étrange que cela paraisse, malgré sa fréquence, cette complication des otites peut être rarement diagnostiquée ; quelquefois soupçonnée, elle est souvent méconnue. Aussi son étude est-elle le résultat de constatations opératoires, portant surtout sur la mastoïde, et de constatations nécropsiques. Non point que l'abcès extradural soit, à proprement parler, mortel par lui-même, mais il accompagne souvent des lésions graves telles que la thrombo-phlébite sinusienne ou la leptoméningite, qu'il provoque d'ailleurs souvent lorsqu'il est abandonné à lui-même.

D'après Kærner, nous l'avons vu, l'abcès extradural siège surtout là où des veines débouchent de l'os pour aller se jeter dans les sinus. Aussi son siège favori est-il le long de la gouttière du sinus latéral, dans le *sulcus sigmoïdeus*. Ce sont ces abcès qu'on découvre si souvent, au cours d'une mastoïdectomie, lorsque les lésions conduisent à faire sauter la loge osseuse du sinus. A ce moment, et quelquefois même avant que la dernière couche de tissu osseux n'ait été enlevée, on voit sourdre le pus, souvent sous pression ; c'est l'abcès extradural qui recouvre une partie du sinus, dont les parois sont alors généralement modifiées. Aussi la fosse cérébrale postérieure est-elle le plus souvent le siège des abcès extraduraux. Sur 144 abcès, Jansen (1) trouve la suppuration 61 fois dans

(1) JANSEN, *Soc. all. d'otol.*, 1895.

la fosse cérébelleuse, 38 fois dans la moyenne, 14 fois dans l'une et l'autre simultanément. La relation, que nous avons déjà fait ressortir, entre la lésion osseuse et la lésion méningée, nous explique également que les abcès nés de la face postérieure du rocher occupent également la fosse cérébrale postérieure. De même ceux qui sont développés aux dépens de la face antérieure du rocher, surtout du toit, plus rarement du canal carotidien, se trouvent naturellement situés dans l'étage moyen. Grunert et Braunstein prétendent que les suppurations de l'attique donnent primitivement peu volontiers naissance à ce genre d'abcès ; car, lorsqu'il y a rétention, le pus commence par filer vers l'antre et la mastoïde.

Nous avons vu plus haut que les abcès pouvaient être à cheval sur les deux étages moyen et postérieur du crâne ; c'est principalement le cas des abcès nés aux dépens de la suppuration de la pointe, dont l'infection se fait soit par continuité, soit plus souvent par les trainées cellulaires variées qui la relie à l'antre, à la caisse, à la trompe et au canal carotidien. La symptomatologie peut alors affecter une allure toute particulière du fait du voisinage avec le trijumeau, l'oculomoteur externe et le sinus caverneux (1). Cet abcès peut être localisé primitivement dans la fosse du ganglion de Gasser, donc entre deux feuillets de la dure-mère. C'est ce que Kærner, dans la dernière édition de son ouvrage classique, appelle l'*abcès interdural* (*Pachymeningitis interlamellaris*), dont il rapproche volontiers certaines formes d'EMPYÈME DU SAC ENDOLYMPHATIQUE, qui, pour lui, appartient surtout à la dure-mère, dont un dédoublement l'applique fortement sous l'os sous-jacent. Aussi soutient-il, contrairement à Friedrich, que cet empyème du sac endolymphatique n'est pas forcément consécutif à une labyrinthite, mais peut survenir à la suite de l'ostéite de la paroi sur laquelle il repose. Et inversement, un empyème de ce sac peut venir infecter le dédoublement dure-mérien dans lequel il est contenu. A cet abcès interdural, il faudrait rattacher aussi certains faits

(1) BALDENWECK. Les altérations du ganglion de Gasser et de la sixième paire, au cours des inflammations de l'oreille moyenne (*Ann. d'ophtalmologie*, avril 1908).

d'abcès soi-disant extradure-mériens et qui, en réalité, sont situés dans l'épaisseur des feuillets durs (Politzer et Blau).

Règle générale donc, l'abcès naît en face de la lésion qui en est le point de départ; mais il n'en est pas toujours ainsi. Il peut quelquefois siéger primitivement à distance; il peut même être alors très éloigné et très profond. Cela tient d'ordinaire à ce qu'en face du foyer osseux s'est développée de la pachyméningite fongueuse ou un processus d'adhérence. Ces lésions s'étendent de proche en proche, puis, à un moment donné, la suppuration s'établit et l'abcès se collecte. Dans d'autres cas, il n'en est pas ainsi, et le fait ne reçoit pas d'autre explication que la propagation par la voie lymphatique. Cependant nous serions assez volontiers tentés de rapporter ces cas à l'existence concomitante d'un autre foyer d'ostéite, très petit peut-être, mais en tout cas ayant passé inaperçu. Les traînées cellulaires, méconnues ou aberrantes, nous paraissent alors devoir être mises en cause.

L'abcès extradural n'a en général à son début que de petites dimensions : c'est que la collection de pus n'est que l'expression et l'aboutissant d'un processus antérieur, c'est-à-dire la pachyméningite. Or celle-ci, si en un point elle aboutit à la suppuration, limite cette dernière de par le fait même de son existence, en contractant des adhérences avec l'os avoisinant. Souvent il n'y a que quelques gouttelettes de pus. Mais alors que, dans les cas aigus, l'abcès contient au plus deux cuillers à café de pus dans les cas chroniques, il prend en moyenne des dimensions plus grandes et peut contenir jusqu'à 50 grammes de pus (Braunstein).

Une fois formés, les abcès extraduraux ne progressent que très lentement; ils gardent donc toujours à peu près leur volume primitif. Cependant, dans certains cas, surtout dans le cholestéatome et l'ostéite plus ou moins diffuse, ils peuvent prendre un développement plus marqué. C'est ainsi qu'on voit quelquefois une collection passer d'un étage à l'autre; cela arrive même assez fréquemment pour les abcès de la pointe du rocher. Mignon dit que le pus peut remonter de la face postérieure du rocher et désinsérer la tente du cervelet du bord de cet os et de là passer dans l'étage moyen. Il est moins

exceptionnel de voir la collection filer en arrière de l'apophyse basilaire et passer de la fosse cérébelleuse d'un côté à celle du côté opposé. Schulze (1) en a vu une descendre par le trou basilaire, le long des deux premières vertèbres cervicales, et donner lieu à un abcès profond du cou. Les cas sont maintenant bien connus où une masse suppurée descend par le trou déchiré antérieur, ou plus souvent le long de la jugulaire par le trou déchiré postérieur, pour donner lieu à un phlegmon latéro-pharyngien. Cheval (2) en a rapporté un cas qui s'était ouvert au niveau de la fossette de Rosenmüller. Au lieu de suivre le sinus latéral jusqu'au bulbe de la jugulaire, les abcès périsinusaux remontent plus souvent avec lui jusqu'au pressoir d'Hérophile. Mais là où les abcès sont le plus souvent migrants, c'est quand primitivement ou secondairement ils occupent la face interne de l'écaille. Ils se développent alors dans n'importe quel sens, et l'écaille temporale, le pariétal peuvent se trouver dénudés par une collection que l'on a vu parfois recouvrir toute la surface d'un hémisphère cérébral.

Néanmoins, dans l'immense majorité des cas, l'évolution en est, comme nous l'avons dit, beaucoup plus restreinte. Alors la dure-mère réagit autour de l'abcès d'une façon intéressante, que nous allons étudier. Quelquefois elle est tellement adhérente à l'os autour de l'abcès que la rugine la déchire plutôt qu'elle ne la décolle. Toujours elle est lardacée, épaissie, et Zaufal l'a vue former une couche haute de 1^{cm},5. Sa surface et notamment celle qui forme le couvercle de l'abcès sont irrégulières et granuleuses. Ces fongosités, friables, plus ou moins purulentes, préparent l'extension de la collection ; car le plus souvent les adhérences sont faibles et se laissent envahir par les granulations. Lorsqu'elles se développent, ou arrivent au niveau de la paroi du sinus latéral, elles la pénètrent, la ramollissent littéralement et, si on essaie de les gratter, le vaisseau se déchire. Ces modifications, auxquelles il faut ajouter parfois la présence d'un exsudat gélatineux, seraient moins accusées au dire de Kørner, dans les cas chroniques, où il se formerait plutôt des placards purulents irréguliers à la

(1) SCHULZE, *Arch. für Ohrenheilk.*, Bd. LXI, p. 256.

(2) CHEVAL, *Comptes rendus de la Soc. fr. d'otol.*, 1904, II^e partie, p. 94.

surface de la membrane. Du reste, dans les cas aigus, les fongosités ont un aspect plus vif, moins nécrotique, plus franc. Il est difficile de savoir l'état de la dure-mère à une plus grande distance de l'abcès; car, dans les opérations, sa découverte est forcément d'étendue limitée, et, dans les autopsies, il y a toujours d'autres lésions qui interviennent. Il est probable cependant qu'elle est vascularisée et congestionnée.

L'état de l'os qui forme le plancher de l'abcès varie suivant qu'on a affaire à une otite aiguë ou à une otite chronique. Dans le premier cas, l'os est rouge, congestionné; de sa table interne et s'insinuant entre ses mailles, partent les fongosités qui vont envahir la dure-mère. Par des zones d'ostéite, elles correspondent aux fongosités qui remplissent l'antre, les cellules mastoïdiennes, le massif présinusal. C'est du reste dans ces cas aigus, où l'ostéite est plus ou moins diffuse, que l'on voit le plus souvent l'abcès situé à une certaine distance du foyer primitif. Du reste, d'une manière générale, dans les cas aigus, il s'agit beaucoup plus d'ostéite proprement dite que de nécrose. La perte de substance y est en général restreinte, créant une ou deux petites fistules qui font communiquer la collection subdrale avec le foyer extracranien.

Au contraire, dans les cas chroniques, surtout dans le cholestéatome, l'os a mauvais aspect; il est usé, nécrosé; il délimite des petites séquestres irréguliers. Les pertes de substance y sont souvent étendues. Souvent il s'en échappe des gouttelettes huileuses pendant la trépanation. D'allure plus ou moins sphacélique, il est bleuté, noirâtre, et le pus qu'il recouvre peut offrir une odeur fétide.

Ainsi limité par l'os et la dure-mère, le pus forme rarement une collection d'une certaine hauteur. Il est au contraire plaqué, étalé sur l'os. Dès que la gouge lui a donné issue, on le voit sourdre sous pression et s'évacuer presque complètement par le moindre orifice; aussitôt après, la méninge revient sur elle-même, retombe et ferme la cavité abcédée. Aussi n'est-ce que rarement et surtout dans les grands décollements qu'elle reste soulevée et que la sonde peut explorer librement l'espace précédemment occupé par le pus.

Ce que nous avons dit antérieurement nous dispense d'in-

sister longuement sur l'évolution anatomique de l'abcès extradural, non plus que sur les lésions consécutives ou concomitantes des méninges, des sinus et de l'oreille elle-même. Le labyrinthe peut être en cause; mais c'est relativement rare comparativement à la fréquence des lésions de l'oreille moyenne. Encore est-il nécessaire de distinguer entre les cas aigus et les cas chroniques. Dans les otorrhées chroniques, ces cavités sont bourrées de granulations, de fongosités, de polypes, envahies par le cholestéatome, remplies d'un pus sale, fétide, sanieux. Dans les otites aiguës, on ne trouve pour ainsi dire plus de pus dans la caisse dans près d'un tiers des cas. C'est à peine si la muqueuse est encore rouge, boursouflée, tomenteuse. Au contraire, la mastoïde est presque toujours malade, non seulement au niveau de l'antré, mais encore sur un nombre plus ou moins considérable de cellules, et surtout dans la zone qui surplombe le sinus latéral et qui répond à l'intérieur du crâne au *sulcus sigmoïdeus*.

Contentons-nous de terminer ce chapitre anatomique, en rappelant que la fistule qui fait parfois communiquer l'abcès et le foyer primitif peut être, dans quelques cas, suffisante pour assurer un drainage de la collection suppurée. Celle-ci se vide par ce moyen qui peut amener la guérison, si le processus, limité dès le début, a une tendance naturelle à se restreindre.

B. *Symptômes*. — *Évolution*. — *Pronostic*. — La symptomatologie de l'abcès extradural est des plus diffuses; aussi est-ce le plus souvent une trouvaille opératoire. Cependant il peut être soupçonné dans un certain nombre de circonstances; par exemple si, après une mastoïdectomie suffisamment large, apparaissent ou persistent des phénomènes douloureux et de la température.

Étant donnée l'insidiosité de son évolution, il est donc assez difficile d'être fixé sur son début. Tout ce que l'on peut dire, c'est que l'on constate opératoirement l'abcès extradural dans un assez grand nombre de cas aigus, alors que l'otite initiale n'existe plus à proprement parler. Il y a bien encore de la rougeur de la membrane; la muqueuse de la caisse est encore boursouflée; mais l'écoulement a cessé

depuis quelques jours, parfois même depuis une quinzaine. La perforation peut même être cicatrisée. Il est vrai qu'on constate alors des symptômes du côté de la mastoïde. Mais on ne peut pas aisément démêler à quel moment l'infection a franchi la table interne de l'os. Il est encore plus difficile d'être fixé quand il s'agit d'otite chronique. Tout ce que l'on peut dire, c'est que le développement de l'abcès est lié au réchauffement de l'otite ou à la rétention, ainsi que le prouvent la suppuration abondante et fétide, ou le rétrécissement du conduit et la présence de polypes.

Au point de vue qui nous occupe actuellement, il faut mettre absolument à part les petits abcès extraduraux que l'on trouve à l'opération au-devant du sinus ou au-dessus du toit; ils n'ont véritablement pas d'histoire clinique. Absolument perdus dans la symptomatologie d'une mastoïdite ou d'une thrombo-phlébite, ils constituent de simples découvertes opératoires. Il en est de même des petits abcès liés à l'ostéite de la paroi interne d'une petite cellule mastoïdienne aberrante ou non.

Dans les autres cas, quels sont les symptômes qui nous feront, non pas faire le diagnostic d'une façon ferme, mais soupçonner l'existence de cette complication ?

Dans un premier groupe de faits, on est orienté plus aisément; ou tout ou moins on y doit songer à l'existence d'une collection extradure-mérienne. C'est lorsque, par exemple, après une opération convenablement menée sur la mastoïde, la détente ne se produit pas.

La persistance de la céphalée profonde, de la suppuration, et, s'il y a lieu, celle de la température doivent alors faire penser soit à une ostéite d'une partie de mastoïde (ou d'un groupe cellulaire non exploré), soit à un abcès extradural; le plus souvent d'ailleurs ce sont les deux lésions qui existent.

Dans un petit nombre de cas, le diagnostic s'impose. C'est d'abord, soit inopinément, soit généralement au cours des phénomènes que nous venons d'esquisser la présence constatée, au cours d'un pansement, d'une quantité plus ou moins considérable de pus, venant se vider dans la plaie opératoire. C'est encore, dans les mêmes conditions, la con-

statation d'une fistulette ou d'une fistule dans laquelle le stylet ou la sonde mènent à la dure-mère et par où s'écoulent des gouttelettes purulentes. La même conclusion s'impose évidemment aussi lorsque, au cours d'une trépanation, l'exploration montre l'existence d'un pertuis ou d'une perte de substance de la face interne de la mastoïde, par lesquels on est conduit dans la cavité de l'abcès. C'est enfin, indépendamment de toute intervention, la constatation plus rare d'une fistule venant s'ouvrir dans la caisse et par laquelle le stylet introduit file plus ou moins loin ; mais c'est surtout alors, dans ce cas, le fait de voir sourdre à ce niveau le pus d'une façon sinon constante, du moins répétée. En dehors de ces faits, un examen soigné seul peut aider le diagnostic ; il faudra donc analyser attentivement son malade.

Celui-ci se plaint en général d'une douleur profonde, sourde, dans la région mastoïdienne ou dans l'oreille. Mais ce n'est pas la douleur vive, lancinante, presque superficielle de la mastoïdite. Elle est continue, donnant une sensation d'endolorissement profond avec exacerbation surtout nocturne. Aussi le malade dort-il mal. D'ailleurs, il n'éprouve pas une sensation précise ; car généralement la douleur s'irradie dans le voisinage et s'étend plus ou moins dans la sphère du trijumeau. Cette douleur est du reste très variable. Peu ou pas accusée, elle peut revêtir au contraire une allure plus vive. Généralement elle est d'intensité moyenne. Elle détermine souvent une céphalée profonde, persistante, que le malade ressent vaguement comme étant à l'intérieur du crâne, du côté du pariétal ou du vertex. Plus rarement elle prend le caractère d'hémicranie. En même temps existent souvent des vertiges, quelquefois des nausées ou même des vomissements. La douleur est réveillée par la pression profonde, principalement à la partie postérieure de la mastoïde. Nous attachons une grande importance à la recherche de ce signe. Nous savons bien qu'on le retrouve dans la thrombophlébite du sinus transverse et dans l'ostéite de la mastoïde sans collection extradurale. Mais sa constatation restreint le diagnostic et prend une grande valeur s'il manque les autres signes de présomption de ces deux dernières affections.

D'ailleurs elle n'est pas toujours localisée au niveau du bord postérieur de la mastoïde. On la retrouve parfois en exerçant la pression sur une étendue plus ou moins grande en arrière de la mastoïde. Elle est d'ailleurs liée au siège de l'abcès. Souvent on la rencontrera au niveau de la base de l'apophyse, plus rarement en un point de l'écaille ou de l'occipital. C'est aussi l'opinion de Luc ; cet auteur attache une grosse valeur à l'existence d'un point de la surface crânienne nettement douloureux à la pression, « avec ou sans œdème concomitant », et siégeant au delà des limites connues des cavités de l'oreille, c'est-à-dire en arrière de la mastoïde ou au-dessus du niveau du conduit auditif.

La douleur est parfois si peu accusée qu'elle ne peut être réveillée que par la percussion méthodique. Mais nous n'avons pas grande confiance dans ce procédé, dont les résultats sont infidèles et incertains ; insuffisant pour étayer à lui seul un diagnostic, il n'ajoute pas grand'chose aux renseignements fournis par les autres moyens, quand ils existent. Sans avoir d'avis précis à ce sujet, il semble cependant que Braunstein soit plutôt porté à y attacher une certaine importance. Au contraire, la douleur réveillée par la pression lui paraît sujette à caution, tout au moins pour le diagnostic du siège de l'abcès. Il cite ainsi le cas d'un malade dont la collection siégeait dans la fosse temporale, alors qu'on provoquait la douleur par la pression du planum mastoïdien et en arrière de lui. Dans un autre cas, on la trouvait, ainsi que l'œdème, au niveau de l'occiput, et l'abcès siégeait aussi dans l'étage moyen. Le même auteur, dans la plupart des cas d'abcès extrasinusiens, ne trouve pas de modifications dans le voisinage de l'oreille malade.

Ces phénomènes douloureux conservent néanmoins dans leur ensemble une grosse valeur ; s'ils ne permettent pas un diagnostic précis et ferme, ils donnent néanmoins des renseignements de première importance. Les douleurs spontanées notamment sont un bon signe, surtout si leur intensité est sans rapport avec l'insignifiance des manifestations objectives ; à plus forte raison si les manifestations auriculaires sont guéries.

Un examen soigneux de l'oreille et des régions péri-auriculaires est donc de rigueur. Souvent on constatera des phénomènes plus ou moins accusés du côté de la mastoïde. Nous nous sommes déjà expliqué sur ce point et avons montré comment ces manifestations n'acquièrent toute leur importance qu'autant que l'intervention n'a pas amené d'amélioration suffisante.

De l'examen objectif de la cavité tympanique elle-même nous ne dirons rien. Mais nous tenons à attirer l'attention sur l'intensité de l'écoulement qui, quand il est abondant, profus, en un mot hors de proportion avec les lésions auriculaires, est pour ainsi dire symptomatique d'une collection intracrânienne communiquant avec l'oreille. Il faut donc toujours faire un nettoyage minutieux de cette cavité, rechercher si le pus se reproduit immédiatement, d'où il vient, et voir quelle est sa quantité. Encore faut-il se rappeler qu'une fonte mastoïdienne peut donner le change. Enfin, s'il est possible, il faudra tâcher de cathétériser prudemment la fistule et chercher à se rendre compte où elle mène.

Nous ne nous attarderons pas sur les autres symptômes signalés par les auteurs : l'œdème localisé ou non, au niveau de la mastoïde ou en un autre point du crâne ; les vertiges, les vomissements, le nystagmus. A moins d'abcès très étendus, ces signes sont généralement la preuve d'une lésion concomitante plus profonde ou d'une labyrinthite ; ils ne peuvent guère entrer en ligne de compte.

Nous n'en dirons pas de même des modifications du côté des yeux (névrite optique et paralysies oculaires). Leur importance est telle, et si intéressante leur description générale dans toutes les complications intracrâniennes des otites, que nous ne voulons pas en scinder l'étude ; nous faisons ultérieurement cette dernière dans un chapitre à part. Il en est de même de la ponction lombaire, dont il faut toujours rechercher les résultats, qui peuvent aiguiller le diagnostic de la façon la plus inattendue. Nous renvoyons donc l'une et l'autre question plus loin.

Il ne faudra pas non plus négliger l'analyse des symptômes généraux, quoique leur valeur soit moindre.

Surtout en cas de collection un peu volumineuse, les malades sont abattus ; ils réagissent mal. Mais il y a loin de là à l'apathie des abcès encéphaliques. Les malades n'en présentent point non plus l'amaigrissement rapide. Ils sont fatigués, ont mauvaise mine ; mais tout cela n'a rien d'excessifs, sauf peut-être chez les enfants. En tout cas, on ne peut rien en déduire pour le diagnostic, surtout s'il y a des phénomènes de mastoïdite ou de rétention concomitante. De même, on peut admettre qu'il n'y a pas de fièvre ou qu'elle est peu élevée. Quand elle existe, elle est en rapport avec la suppuration de la mastoïde. Souvent aussi, elle traduira l'atteinte du sinus ou l'entrée en scène de l'infection pyémique.

En principe, le poulx ne présente rien de particulier. Cependant, dans un certain nombre de cas, on constatera son ralentissement. Ce symptôme fait alors en général partie d'un syndrome de compression cérébrale (sommolence, vomissements), qu'on rencontre d'ailleurs rarement, mais principalement chez les enfants, surtout aussi dans les grosses collections. D'autres fois, cette modification du poulx ne reconnaît pas de cause patente ; d'ailleurs, on l'a rencontrée même dans les petits abcès.

Les symptômes cérébraux sont, avons-nous dit, peu fréquents et se voient surtout chez les enfants. Parfois ils décèlent une localisation précieuse pour le diagnostic du siège. C'est ainsi qu'on a trouvé des troubles de la sensibilité et des paralysies alternes. On a même signalé de l'aphasie, quand la collection siège à gauche.

Indépendamment de ces cas, qui permettent de diagnostiquer la localisation, il est rarement possible d'arriver à déterminer avec précision le siège de l'abcès. Nous ne croyons pas que la raideur de la nuque soit symptomatique d'un abcès de la fosse cérébrale postérieure, comme le veulent Braunstein et Kørner. La paralysie faciale pourrait donner des indications sur la situation, tout au moins d'une partie de la collection, si on a des raisons d'éliminer l'atteinte du nerf dans le canal de Fallope.

Enfin l'abcès extradural compliquant l'ostéite de la

pointe du rocher peut se révéler par des troubles dans la sphère du trijumeau ou par une paralysie du VI, seule (syndrome de Gradenigo), ou associée avec des signes d'irritation du ganglion de Gasser (Baldenweck).

Le diagnostic, on le voit, est généralement fort difficile. Aussi n'est-il fait le plus souvent que pendant l'opération, et encore si l'abcès communique avec le champ opératoire. C'est donc dire que les abcès profonds restent méconnus, tout au moins primitivement, et ne peuvent être soupçonnés que par l'absence de détente après l'intervention.

Abandonné à lui-même, l'abcès extradural est une complication grave pour la vie du malade. Sans doute il peut parfois se vider complètement par la fistule qui le fait communiquer avec le foyer primitif, et petit à petit tout peut rentrer dans l'ordre. Mais c'est là l'exception. Rarement aussi, il vient s'ouvrir à la peau. Cette évolution est d'ailleurs presque spéciale à certains abcès de la fosse temporale, qui, après avoir rongé l'écaille, viennent former une collection sous-cutanée. Nous avons aussi déjà dit plus haut que l'abcès pouvait filer par un des larges orifices de la base du crâne et venir former un abcès latéro-pharyngien.

En général, l'abcès non traité détermine une lésion secondaire, presque fatalement mortelle. Nous avons déjà suffisamment insisté sur ce point à la pathogénie. Rappelons qu'il peut donner naissance à un autre abcès extradural secondaire. Mais surtout, ce qu'il faut craindre, c'est l'abcès du cerveau, la thrombo-phlébite du sinus, la méningite, qui s'annonceront par l'entrée en scène de leurs symptômes si caractéristiques.

Ainsi envisagé, le pronostic en devient donc particulièrement sérieux. Heureusement, il n'en est pratiquement rien depuis que l'otologiste ne craint pas de prendre le bistouri. En effet, ouvert chirurgicalement, l'abcès extradural, simple, non compliqué, voit ses symptômes s'amender dès l'évacuation du pus et guérit rapidement.

(A suivre.)

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ BERLINOISE DE LARYNGOLOGIE.

Séance du 13 décembre 1907 (1).

Président : FRAENKEL.

Secrétaire : ROSENBERG.

ALEXANDER. — **Présentation d'une malade de 20 ans** atteinte de raucité de la voix depuis l'enfance. Les deux cordes vocales montrent des pertes de substance sur leur bord libre donnant à la corde un aspect pouvant faire croire qu'on a affaire à une corde vocale supérieure et inférieure. La partie supérieure est un peu en retrait et permet de voir la perte de substance sur toute son étendue. Le fond de cette perte de substance est légèrement granuleux, gris blanchâtre; son bord irrégulier, tantôt rouge, tantôt pâle. Il est impossible de croire que cette perte de substance soit due à une ulcération, à cause de sa longue durée, du peu de réaction des parties avoisinantes, du peu de changement qu'a subi la voix depuis qu'elle existe. On pourrait croire à une affection congénitale; mais, d'après les anamnestiques, la voix de la malade étant enfant était claire; de plus les bords de la perte de substance ne seraient pas irréguliers.

Tous les traitements essayés, iodure de potassium, électricité, sont restés inefficaces. Alexander se propose d'enlever à la curette double les bords de cette perte de substance pour voir si la cicatrisation n'amènera pas des conditions plus favorables pour la phonation. Dans un cas de tuberculose du larynx, Alexander a réséqué les deux cordes à partir de la commissure antérieure jusqu'à l'apophyse vocale. Les cordes se sont si bien régénérées qu'on ne pouvait pas les distinguer, après guérison, des cordes normales.

(1) Compte rendu par LAUTMAN, d'après *Berliner klin. Wochenschr.*, n° 43, 1908.

ANNALES DES MALADIES DE L'OREILLE ET DU LARYNX, T. XXXIV.

Discussion.

SCHÖETZ rappelle qu'il a présenté un cas ayant quelque analogie avec le cas en question, en ce sens que les cordes paraissaient comme fendues dans toute leur longueur. Il n'y avait aucune trace d'ulcération. Le diagnostic posé était la paralysie des internes. Le cas d'Alexander rappelle ce qu'on voit dans les laryngites graves après influenza, et qu'on nomme nécrose blanche de l'épithélium des cordes.

E. MEYER ne peut pas accepter l'explication de Schœtz. Dans la laryngite grippale, il ne s'agit jamais de véritables ulcérations. Il est probable qu'il s'agit d'une anomalie congénitale dans le cas présent.

KATZENSTEIN. — L'aspect symétrique de la lésion plaide pour la nature congénitale de l'affection.

ROSENBERG. — **Lupus primaire du larynx.** — Jeune fille de 15 ans atteinte de raucité de la voix depuis un an. Toux et dyspnée depuis quelque temps. L'épiglotte est transformée en une masse épaisse, rigide, avec surface tubéreuse. Les granulations sont d'un rouge vif, variant de la grandeur d'un grain de millet à celle d'un petit pois. Le bord de l'épiglotte est lisse. Plis aryépiglottiques épaissis. Le paroi laryngée de l'épiglotte paraît avoir perdu sa courbure normale et se continue dans la région de la commissure antérieure par une membrane horizontale, qui, avec deux bourrelets appartenant aux plis aryépiglottiques, forme un véritable diaphragme dans le larynx. Les fausses et les vraies cordes paraissent constituer cette infiltration. Rosenberg approfondira le diagnostic dans une séance ultérieure.

HALLE. — **Paralysie traumatique du récurrent.** — Une femme de 30 ans a reçu, il y a quatre ans et demi, une piqûre derrière le sterno-mastoïdien gauche, à la hauteur du lobule de l'oreille. Un mois et demi après l'accident, la corde gauche était fixée dans la position cadavérique. Aphonie presque absolue. Immédiatement après l'accident, hémorragie énorme avec tachycardie. L'aphonie s'est améliorée à la suite de séances de faradisation intralaryngée.

Discussion.

MEYER a vu deux cas de paralysie traumatique du récurrent. Il ne croit pas que le récurrent ait pu être lésé directement. Il s'agit plutôt de paralysie par compression due au sang extravasé. Dans le cas présenté, il est difficile de croire à une lésion du nerf sans de lésion des grands vaisseaux qui l'entourent.

B. FRAENKEL rappelle que Avellis a publié des cas de traumatismes du cou avec paralysie des muscles du pharynx, du larynx et de l'épaule sans hémorragie.

HALLE. — L'hypothèse de Meyer ne lui paraît pas acceptable. Dans le cas présenté par lui, le siège de la lésion est exceptionnel, et il est probable que le pneumogastrique a été lésé, vu la tachycardie et la dyspnée immédiatement après l'accident. Ces accidents ont disparu : sont restées seules lésées les fibres qui se rendent au récurrent.

La restitution ultérieure des fibres nerveuses du récurrent est également exceptionnelle et pas encore décrite dans la littérature.

SCHLUNGBAUM. — **Cloisonnement du sinus maxillaire.** — On voit sur un maxillaire le sinus cloisonné par un septum vertical, frontal en cavité antérieure et cavité postérieure.

ROSENBERG. — **L'ophtalmo-réaction.** — Après avoir longuement rapporté ses observations sur l'ophtalmo-réaction, Rosenberg dit qu'il n'est pas un partisan absolu de cette réaction ; mais les résultats d'ores et déjà obtenus l'incitent à poursuivre ses recherches.

SOCIÉTÉ BERLINOISE D'OTOLOGIE.

Séance du 7 février 1908 (1).

Président : SCHWABACH.

Secrétaire : KATZ.

LANGÉ. — **Vitriolisation de l'oreille.** — Le pavillon droit est presque complètement détruit ; ce qui reste du cartilage est intime-

(1) Compte rendu par LAUTMANN, d'après *Berliner klin. Wochenschr.*, 46, 1908.

ment lié par des cicatrices au crâne. Une atrésie du conduit et une suppuration de l'oreille moyenne ont nécessité une radicale. L'atrésie n'a pu être guérie par l'opération.

Discussion.

BRUCK. — Il est probable que la suppuration de l'oreille moyenne a été occasionnée par l'accident. Dans ce cas, la radicale a été inutile. L'otorrhée aurait cessé malgré l'atrésie prononcée du conduit.

LAUTENSCHLUGER est également d'avis que la radicale aurait pu être évitée si on avait élargi le conduit par l'abrasion de la paroi postérieure du conduit et une plastique étendue, d'après Kærner.

ANGE. — On ne pouvait pas surseoir à l'opération. La caisse et le fond du conduit étaient remplis de granulations. Une guérison prompte de la suppuration importait le plus. Les considérations de l'audition étaient secondaires.

CLAUS. — **Condylome large du conduit externe** (syphilis secondaire). — Le malade se plaint d'otorrhée et de douleurs. Le conduit est tuméfié, rouge. Sur la paroi antérieure, des taches rougeâtres. La sécrétion est fétide. Après nettoyage du conduit, audition normale. Pression sur le tragus douloureux. Plaques muqueuses du pharynx, accidents primaires il y a six mois. Trois semaines après le début du traitement, les plaques du pharynx avaient disparu. Le conduit est devenu plus large. Dans la profondeur du conduit, quelques plaques. Les douleurs ont disparu.

Discussion.

BRUCK croit que les cas ne sont pas rares, mais il a trouvé que cette localisation de la syphilis était indolore. Il a rencontré cette affection une fois par hasard sur les deux conduits.

SONNTAG a vu plusieurs cas analogues. Une fois il a incisé un furoncle de la paroi antérieure du conduit. La peau paraissait normale. Après incision, il y a eu un écoulement du pus, mais les douleurs n'ont pas disparu. Dans la plaie se sont développées des granulations molles, de couleur sale. Sur la paroi opposée, il y a eu des condylomes analogues à ceux du cas présenté. Le malade avait de plus une roséole.

KATZ a présenté un cas analogue il y a sept ans. Les ulcérations du conduit, quoique syphilitiques, ont résisté au traitement par frictions mercurielles et n'ont cessé qu'à l'iodure de potassium. Les douleurs, dans son cas, étaient insignifiantes.

GROSSMANN a vu un cas où les douleurs étaient si terribles qu'on a songé un moment à l'opération radicale. Guérison par les frictions mercurielles.

CLAUS ne prétend pas que les condylomes du conduit soient rares. Sur 4000 malades consultant à la Charité, on en rencontre 3 ou 4 par an.

BIBLIOGRAPHIE

FESTSCHRIFT, HERRN Prof. HERMANN SCHWARTZE, Gewidmet.

L'*Archiv für Ohrenheilkunde*, dont Schwartz est le seul directeur depuis 1873, a consacré un volume spécial à la célébration du soixante-dixième anniversaire de son fondateur. A ce volume ont collaboré tous les élèves et amis du maître par des envois qui ne sont pas tous d'égale importance. Nous ferons suivre les courtes analyses des mémoires dans l'ordre dans lequel les mémoires ont paru.

KONIETKZO (de Brême). — **Abcès du lobe temporal droit compliqué de fistule du labyrinthe. Guérison.**

La malade est restée constamment sans fièvre. Après un évanouissement total, la malade est restée douze jours en grande euphorie, malgré la présence d'un abcès du lobe temporal mesurant 5 centimètres de diamètre au moment de l'opération. Particularité: la malade était enceinte de trois mois.

BARTH. — **Sur l'autophonie.**

Le fait d'entendre sa propre voix plus fort qu'on ne l'entend d'habitude est appelé autophonie. On croyait d'abord que la béance de la trompe, donnant aux ondes sonores un accès plus libre à la caisse, en était la cause. Plus tard, on a vu que l'autophonie s'observait également dans les cas où la trompe était au contraire pathologiquement fermée, et on expliquait ce fait par analogie avec l'épreuve de Weber.

Barth croit que, dans les deux cas, il s'agit tout simplement d'une sensation subjective et que l'autophonie n'a aucun rapport avec l'état physique de l'appareil conducteur. Cette explication de

Barth se trouve contredite par la remarque que la première forme de l'autophonie, celle due à la béance de la trompe, peut être reconnue objectivement à l'aide de l'autoscope. Le médecin peut, dans ce cas, entendre nettement le renforcement de la parole du malade, surtout si le phénomène n'existe que dans une oreille et si le médecin ausculte les deux oreilles à la fois.

SÜGAR (de Budapest). — Traitement interne du catarrhe chronique de l'oreille moyenne.

Dans l'article, il est surtout question de l'affection que Lucae désigne sous le nom d'otosclérose. Sügar regrette que les otologistes négligent la médication interne dans le traitement des otopathies. Il doit au soin qu'il apporte à la médication interne des succès qui lui ont même valu la faveur d'être appelé en consultation jusque dans la capitale de la Gaule et d'éveiller ainsi l'attention des confrères français. (Il ne dit pas sur lui ou sur sa thérapeutique.)

Il parle ensuite de l'emploi de la fibrolysine (thiosinamine) ; il tient le procédé de Lermoyez pour peu pratique.

Il accepte la théorie de Bloch de la surdité dysthyrique, c'est-à-dire surdité due à un mauvais fonctionnement de la glande thyroïde, et conseille l'opothérapie ou simplement l'iode.

Contre l'otosclérose, sur la base d'artériosclérose, il déterre le sérum de Trunczek, et, quand elle est d'origine syphilitique, il conseille la solution mixte connue de biodure de mercure et d'iodure de potassium. Contre la syphilis héréditaire, il prescrit la formule suivante de Liéven :

Iodure de potassium.....	30 grammes.
Citrat de fer ammoniacal.....	4 —
Sulfate de strychnine.....	0gr,02 —
Alcoolat de menthe.....	5 —
Eau et fleurs d'oranger.....	120 —

Une cuillère à café, trois fois par jour.

Contre les bourdonnements d'oreilles, il préconise deux nouvelles préparations d'usage courant en Allemagne, le bornyval et la bromipine. Enfin, en terminant, il rappelle les paroles de Javal dans lesquelles il prie les confrères de ne pas tromper les malades avec de vaines promesses et de vains traitements, quand ils les savent inguérissables.

ZERONI (de Carlsruhe). — Bourgeonnement insuffisant de la plaie après ouverture de la mastoïde.

Ce travail a été écrit par Zeroni quelques jours avant son suicide. De temps en temps, on rencontre des cas dans lesquels la plaie opératoire, après trépanation de la mastoïde, n'a aucune tendance à la guérison. L'absence de bourdonnements était un sérieux empêchement à la guérison pour les cas pansés d'après les méthodes le plus en usage actuellement. Zeroni publie trois cas d'évidement qui n'avaient aucune tendance à la guérison après opération, sans qu'il y ait eu aucune faute de technique, comme par exemple séquestre non enlevé, cellule suppurante non ouverte. Ces cas se caractérisaient par la formation d'une couche mince de granulations ne prenant par aucun traitement un développement plus riche. Toutes les interventions plus énergiques (nouvelle trépanation) augmentaient le mal. La littérature n'est pas riche sur cette question, et Zeroni l'a étudiée très à fond, sans pourtant pouvoir expliquer la vraie nature de cette insuffisance.

N'ayant rien vu d'analogue dans les autres villes où il a exercé et ayant rencontré tout de suite trois cas à Carlsruhe, il croit en trouver une cause dans les influences climatiques. Intéressant est ce qu'il dit au point de vue prophylaxie :

« La suture primaire serait, sous le rapport de la prophylaxie, le moyen idéal, mais, comme nous ne pouvons jamais la pratiquer, je plaiderai pour une suture autant que possible de la grande plaie. » Au moment où Zeroni écrivait ces lignes, il ne se doutait pas que ce qu'il croyait impossible s'exécutait ailleurs déjà depuis longtemps.

SENDZIAK (de Varsovie). — Les troubles de l'oreille dans les affections de l'appareil uro-génital.

Les otopathies sont, d'après Sendziak, excessivement fréquentes dans les affections de l'appareil uro-génital, surtout chez les femmes. Malgré cette affirmation de Sendziak, nous avons personnellement l'opinion du contraire, et le travail de Sendziak ne nous a pas convaincus. Si Sendziak prétend que la néphrite amène des troubles du côté de l'oreille, il reste encore dans le domaine d'une affirmation qui se trouve dans tous les livres, quoique en pratique nous n'ayons pas souvent occasion de voir les bourdonnements d'oreilles, par exemple, disparaître aussi facilement que les autres

symptômes de l'urémie par le traitement médical. Le cas de Lermoyez (guérison des bourdonnements d'oreilles par le régime achloruré), du reste non cité par Sendziak, est resté unique. L'otite moyenne aiguë hémorragique que Sendziak prétend être la forme la plus fréquente des otopathies dépendant de néphrite est certainement exceptionnelle. Quant aux troubles de l'oreille observés chez les femmes au moment des époques, ils sont autant sous la dépendance de l'hystérie que de la fonction cataméniale. Malgré la riche bibliographie (et le travail n'est en somme qu'une revue de la littérature de la question), nous doutons de l'existence des otorragies remplaçant les menstrues. Par contre, nous savons que les grossesses et la lactation ont un fâcheux retentissement sur l'oreille, mais seulement en tant que source d'affaiblissement.

BURKNER (de Göttingue). — Otopathies chez les étudiants.

Les étudiants présentent naturellement, comme tous les mortels, toutes les variations des affections d'oreilles, mais, en particulier, on rencontre chez eux les exostoses du conduit et les bourdonnements d'oreilles.

Ce sont surtout les étudiants en droit qui sont le plus souvent atteints de bourdonnements d'oreilles idiopathiques.

Burkner croit que le programme d'études très chargé les prédispose à la neurasthénie et de ce fait aux bourdonnements d'oreilles. (?)

En terminant, Burkner cite deux observations de complications endocraniennes consécutives à une otite chez des étudiants soignés par lui à une époque où les interventions sur le crâne dans les complications otitiques étaient encore inconnues.

Dans un des cas, il s'agissait de thrombo-phlébite du sinus avec pyémie et guérison par l'expectative; dans l'autre cas, d'otite avec méningite, qui a si bien guéri que l'étudiant d'alors est devenu plus tard professeur.

TRIFILETTI (de Naples). — Cas d'abcès extradural otogène.

Relation d'un cas d'abcès extradural sans autre complication, diagnostiqué avant l'opération.

HAUG (de Munich). — Contribution à l'anatomie pathologique des tumeurs de l'oreille externe.

Description d'un angio-myxome et d'un papillome à ramifications observés et opérés par Haug.

PANSE (de Dresde). — **Phénomènes labyrinthiques observés pendant les opérations sur l'oreille.**

Pendant l'ouverture de la caisse, Panse a pu constater que, quand on touchait à la paroi médiane de la caisse et qu'on excitait ainsi l'appareil vestibulaire, on remarquait des mouvements du côté des yeux. Ce qui, pour Panse, est resté seulement observation simple a été par Barany et par Alexander à peu près à la même époque concentré en théories.

VICTOR URBANTSCHITSCH (de Vienne). — **Sur l'écho-acousie (diplacussis echotica).**

Quand une sensation acoustique, après sa première extinction, se réveille par un travail subjectif une deuxième fois et même plus souvent, comme un écho, nous parlons d'écho-acousie. Urbantschitsch a cru, au début, et avec lui Kayser, que ce phénomène supposait une transmission différente sur les deux oreilles et supposait en conséquence qu'une des oreilles était malade. Aujourd'hui Urbantschitsch croit qu'il s'agit d'un phénomène psycho-physiologique analogue à ce que l'on voit également en ophtalmologie. Urbantschitsch nous rapporte quelques observations intéressantes, ainsi, par exemple, cas de M^{lle} V. Un mot qu'elle entend est réentendu au bout de cinq à sept secondes dans les deux oreilles. Lui dit-on par exemple : *die Lampe* (la lampe), elle entend l'écho de *die*, immédiatement après avoir entendue *die*, tandis que le deuxième mot *Lampe* réapparaît seulement au bout de dix à quinze secondes. D'autres fois, l'écho ne se fait que pour une partie du mot ; d'autres fois, les syllabes du même mot reviennent alternativement jusqu'à ce que le mot entier revienne en écho. Ou alors une syllabe réapparaît d'une oreille et l'autre syllabe de l'autre oreille. Un jour on fait l'expérience suivante : dans l'oreille droite, on crie le mot *Strasse* (rue), et en même temps une autre personne crie dans l'oreille gauche le mot *Wagen* (voiture). M^{lle} V... n'a compris aucun des mots. Au bout de quelques secondes, elle entend de l'oreille droite la syllabe *gen*, de l'oreille gauche successivement *stra*, ensuite *Strasse*, à droite *Wagen*, bref les deux mots, mais chacun du côté opposé. Ainsi de suite Urbantschitsch a varié les expériences sur dix sujets, qui tous ont présenté ce phénomène, qu'on désignera le plus facilement sous le néologisme de écho-acousie.

GRÜNWALD (de Reichenhall). — Les affections de l'oreille et leurs relations avec les organes voisins.

Il est connu, quoique pas très fréquent, que des abcès extraduraux ou cérébraux, quoique primitivement partis de l'oreille, se vident plus tard par une sorte de retour également par l'oreille. Moins connus sont les cas d'abcès endocéphaliques d'origine non-otitique se frayant un passage au dehors par l'oreille.

Malheureusement les cas qu'apporte Grünwald appartiennent à une période où l'otologie n'existait pas encore pour ainsi dire, exception faite peut-être pour le cas de Panas, qui a pris l'évolution suivante.

Érysipèle chez un homme de 21 ans. A sa suite, phlegmon de l'orbite droit. Huit semaines plus tard, douleurs dans l'oreille droite, perforation et otorrhée. Plus tard tuméfaction sur la squame du temporal, six mois après le début de la maladie. Mort.

À l'autopsie, double perforation de la muqueuse du temporal et toit du tympan. Méningite, encéphalite. Quant au cas de participation de l'oreille à un abcès sous-occipital, Grünwald lui a consacré un travail spécial très documenté, paru dans la *Berliner klinische Wochenschrift*, 1907. Très intéressantes sont les suppurations de l'oreille qui sont dues à d'autres suppurations. La reconnaissance de leur vraie nature est généralement très difficile, parce que l'otopathie attire seule l'attention du spécialiste et qu'elle peut très bien masquer la suppuration primaire. Sous ce rapport, les suppurations encore mal connues de la fosse ptérygo-palatine sont une riche source de faux diagnostic. Grünwald rapporte plusieurs exemples que nous ne relatons pas, mais dont nous avons analysé un au moins dans les *Annales* (cas de Finlag, *Annales*, XXXI, 2^e partie, p. 387). En terminant, Grünwald cite encore la possibilité de diagnostiquer une suppuration de l'oreille là où elle n'existe pas. Il cite un cas où un otologiste a eu la patience de faire cinq paracentèses, toutes les cinq inutiles, et des interventions plus étendues sur l'os (évidemment) pour combattre des douleurs tenaces dans l'oreille consécutives à une opération endonasale et dues à un abcès du sinus transverse. Il faudra bien prendre l'habitude de ne pas voir dans chaque douleur de l'oreille un symptôme d'affection d'oreille.

SCHWIDOP (de Carlsruhe). — Formation de concrétion dans le conduit externe.

Les cas sont rares. Schwidop a enlevé chez une jeune fille de 18 ans,

après section du conduit cartilagineux, une concrétion qui avait complètement recouvert le tympan. La concrétion différait des concrétions ordinaires par sa grande teneur en zinc. La cause était inconnue.

A. VON ZUR MUHLEN (de Riga). — Onze années de traitement secondaire après radicale sans tamponnement.

Incontestablement, c'est von zur Muhlen qui a introduit la suture après la radicale. Il a été suivi par Stein et Gerber. Schwartz lui ayant demandé comment ses malades se trouvaient, cinq ou dix ans après l'opération, von zur Muhlen a fait des recherches parmi ses opérés qui sont restés guéris sans récurrence. Il est convaincu que le résultat fonctionnel obtenu est meilleur qu'après l'emploi du tampon. L'opération ne comporte aucun danger dans les cas non compliqués, et, comme le traitement secondaire sans tampon ni poudre est réduit à sa plus grande simplicité, il n'est plus recommandable (!) que de soigner les otorrhées par les méthodes conservatrices. La fonction auditive est toujours très endommagée après les longues suppurations.

JÜRGENS (de Varsovie). — Cas de pyémie asthénique.

Otite moyenne aiguë probablement d'origine traumatique suivie de septicémie. Particularité : pas de fièvre.

JUST (de Dresde). — Contribution à l'abcès otogène du cerveau.

Le diagnostic était difficile à faire, parce qu'une sinusite frontale coexistait avec une otorrhée. Les phénomènes endocraniens consistant surtout en céphalée frontale, ataxie, chute du côté sain, vertige et douleur à la percussion de l'occiput, qui ont apparu douze jours après la radicale, ont été imputés d'abord à un abcès du cervelet, ensuite à une sinusite frontale avec infection probable du lobe frontal. Les différentes opérations n'ayant pas soulagé le malade, et comme entre temps a paru un léger et passager tremblement du bras et de la jambe gauche, on a ouvert le lobe temporal, où l'on est tombé sur un énorme abcès.

OSTMANN (de Marburg). — Propositions pour la réorganisation de l'instruction des sourds-muets.

Il paraît que les travaux de Bezold, considérés comme fonda-

mentaux dans la question de la surdi-mutité, n'ont aucune valeur en pratique. Ostmann a pu se rendre compte qu'en dehors de la Bavière, dans deux tiers au moins des asiles de sourds-muets, on ne recherchait pas les restes de l'audition d'après les principes de Bezold. Ostmann croit que des raisons non scientifiques sont la cause de ce dédain, mais il est plutôt probable ; que la perte de temps que ces recherches occasionnent au médecin et, à son défaut, au personnel de l'Institut, n'est pas suffisamment compensée par le résultat, car les professeurs des sourds-muets trouvent encore plus pratique de distinguer les enfants plutôt d'après leur intelligence et leur aptitude à apprendre à parler que d'après les résultats que donne l'audition du diapason. Quant aux propositions de réorganisation, il est inutile de les rapporter ici.

MATTE (de Cologne). — Contribution à la chirurgie du labyrinthe.

A propos d'un cas d'otosclérose opéré par Matte par l'ouverture du labyrinthe et le curettage du vestibule, l'auteur étudie les deux symptômes principaux : les bourdonnements et les vertiges. Il propose de ne pas se contenter de la vague expression de bourdonnements, mais de tâcher de le faire identifier par le malade avec des bruits connus et avec les sons du diapason. Quant aux vertiges, on s'associera difficilement à l'opinion de Matte que les vertiges dans l'otosclérose sont dus à des changements de pression de l'endolymphe. Nous ne savons pas quel avenir est réservé au traitement chirurgical de l'otosclérose, que l'auteur, du reste, appelle otospongiose. Mais nous savons que les quelques chirurgiens qui ont fait la même opération avant Matte, — et Matte se trompe s'il croit que son cas opéré en mars 1906 est le premier de ce genre, — n'ont pas continué. Du reste le malade de Matte a gardé une part de ses bourdonnements. Le cas est décrit dans *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1906, n° 21.

RÖPKE (de Solingen). — Sur l'étiologie de la diplégie faciale.

Description d'un cas de diplégie faciale traumatique et revue de l'étiologie de cette affection. Riche bibliographie.

KRETSCHMANN (de Magdebourg). — Paralysie faciale et surdité congénitale avec malformation de l'oreille externe.

C'est une étude très documentée de l'aplasie de l'oreille. L'érudition

de l'auteur se manifeste autant dans la partie otologique que dans la partie embryologique du travail.

WINCKLER (de Brême). — **La préparation du facial comme acte pré-opératoire des interventions dans la région des cavités de l'oreille moyenne.**

Après avoir rapporté quelques notions nouvelles sur la topographie du facial dans la caisse, l'auteur étudie les voies par lesquelles on peut trouver un accès au facial après sa sortie du trou stylo-mastoïdien et décrit une nouvelle voie d'accès.

HESSLER (de Halle). — **Sur un cas d'otite moyenne aiguë compliquant un cas de méningite cérébro-spinale sporadique.**

Après lecture de cette publication, on doutera de deux choses : 1^o qu'il se soit agi d'un cas de méningite cérébro-spinale infectieuse ; 2^o que la trépanation qu'on a faite chez l'enfant ait été nécessaire. Quand on a ces doutes, on croira difficilement l'auteur quand il dit que l'otite *moyenne* est souvent la cause de la surdité dans les cas guéris de méningite cérébro-spinale épidémique. Du reste, les exemples que l'auteur a recherchés dans la littérature ne plaident pas non plus uniquement dans le sens de Hessler.

HERZFELD (de Berlin). — **Cas remarquable de thrombose du sinus avec papillite et ralentissement du pouls au cours d'une otite moyenne aiguë suppurée.**

Ce cas concerne un garçon de 15 ans chez lequel, au dixième jour d'une otite moyenne aiguë droite avec perforation spontanée du tympan, s'est développée une thrombose du sinus avec perforation de la paroi sinusale.

UFFENORDE (de Göttingue). — **Sur les indications de l'ouverture du labyrinthe au cours de l'otite moyenne suppurée. Nouveau procédé opératoire pour l'ouverture du labyrinthe.**

Quant aux indications, Uffenorde reste dans une complète indécision. L'ouverture du labyrinthe est une opération relativement récente, et ses indications sont encore à rechercher. Il faut se méfier d'une hardiesse trop grande, l'expérience montrant la facilité relativement grande avec laquelle le labyrinthe guérit. De

plus, on sait que le grand orage symptomatique par lequel se manifeste une labyrinthite aiguë se calme rapidement après ouverture large de l'oreille moyenne. Ces réflexions font hésiter Uffenorde quand il s'agit de poser les indications pour l'ouverture du labyrinthe. Quant au procédé opératoire, il consiste en somme en ceci : préparation du nerf facial dans le canal de Fallope pour le préserver, ensuite résection du promontoire avec la gouge de Schwartze, qui permet de ménager le carotide et la jugulaire. Ensuite on enlève le canal supérieur et, après lui, les autres canaux circulaires jusqu'au canal interne de l'acoustique. Le limaçon est enlevé en dernier, généralement avec une curette. En terminant, l'auteur décrit deux cas de labyrinthite opérés d'après sa méthode.

ZEMANN (de Vienne). — Séquestre du labyrinthe.

Un soldat de 22 ans était atteint d'otorrhée à droite consécutive à la fièvre typhoïde survenue à l'âge de 9 ans. A part l'otorrhée, pas d'autre symptôme. On fait, le 31 janvier, la cure radicale pour otorrhée. Avant l'opération, le malade entendait la voix chuchotée à 3 mètres des deux oreilles. La limite supérieure et inférieure était égale pour les deux oreilles. Quatre jours après l'opération, brusquement, apparaissent nausées, vertige, nystagmus horizontal à gauche, tintements continuels dans l'oreille opérée. Tous ces phénomènes se calment rapidement. Le 9 juillet se détache un séquestre contenant une grande partie du limaçon. Guérison de la plaie opératoire seulement le 2 janvier de l'année suivante. Résultat fonctionnel : surdité complète de l'oreille opérée. Il n'est pas difficile de dire que le malade aurait eu plus d'avantage à ne pas subir cette cure « radicale » pour otorrhée. La labyrinthite a été certainement due à l'opération et aurait pu se terminer par une méningite mortelle.

TH. HEIMANN (de Varsovie). — Diagnostic de l'abcès cérébral otogène.

Etude des plus détaillées des symptômes de cette complication endocranienne relativement rare de l'otite. La lecture de cet article est particulièrement recommandable. Ce travail constitue une véritable analyse de toute ce qui a été écrit sur ce chapitre.

A. DE FORESTIER (de Libau). — **Court résumé des cas jusqu'à présent publiés d'hémorragie auriculaire mortelle.**

Cette même question a été traitée par Jourdin (*Annales*, 1904, n° 11). Au cas rapporté par Jourdin, l'auteur ajoute un nouveau cas concernant un enfant de 3 ans qui, à la suite d'une chute d'une hauteur de 1^m,5, a probablement fait une fracture du rocher avec ouverture de la carotide et hémorragie consécutive par le nez, l'oreille et la bouche. Cas du reste insuffisamment étudié. Pas d'autopsie.

WITTMACK (de Greifswald). — **Abcès du lobe temporal droit combiné d'aphasie chez un droitier.**

Il s'agit d'un homme de 26 ans atteint d'otorrhée à droite depuis son enfance. Après radicale, symptômes de complication endocranienne, avec le symptôme saillant d'aphasie. On suppose un abcès métastatique du lobe temporal gauche. On fait une trépanation sans succès. Le malade étant droitier, Wittmaack n'a pas recherché l'abcès du côté droit. Le cas s'est terminé par la mort. A l'autopsie, on a trouvé dans le lobe temporal *droit*, dans les parties situées sur le toit du tympan, un abcès de 3 centimètres de diamètre sans capsule nette et sans aucune communication avec la plaie de la radicale.

ZIMMERMANN (de Dresde). — **Sur l'intensité des sons aigus et graves.**

Encore un auteur qui ne croit pas que les ondes sonores soient transmises par la chaîne des osselets.

WALB (de Bonn). — **Sur les transsudats dans la caisse.**

On a trop l'habitude de considérer toute sécrétion de la caisse comme suite d'une inflammation. Walb nous décrit les transsudats qui se développent dans les cas d'obstruction de la trompe, surtout chez des vieillards, grâce à la rigidité de leur tissu. Walb préconise la large paracentèse. Ce conseil ne nous paraît pas recommandable à cause du danger de l'infection secondaire possible et de la récurrence sûre.

WALB (de Bonn). — Sur la douche d'air chez les enfants.

Quand la politzérization est difficile chez les enfants et que ceux-ci ne veulent ni avaler la classique gorgée d'eau, ni dire le *houck* de Gruber, ni crier, Walb conseille de provoquer chez eux un mouvement de vomiturition par titillation du pharynx et de profiter de ce moment pour donner la douche.

LUCAE (de Berlin). — Guérison radicale d'un cas de cancer primaire du conduit.

En 1887, Lucae a publié le cas d'un malade observé par lui de 1880 à 1884 et guéri d'un cancer du conduit. Cet homme avait, en 1894, une récurrence de son cancer en forme d'une petite tumeur saignant facilement, implantée sur la paroi antérieure du conduit. Comme la première fois, guérison par l'insufflation d'une poudre consistant en sabine et alun à parties égales. En 1907, la guérison persistait toujours. Le diagnostic histologique de cancéroïde avait été fait par Friedländer.

COHEN-TERVAERT (de La Haye). — Thrombose du sinus et hypoplasie de la jugulaire.

Dans la littérature non otologique, on connaît deux cas d'hypoplasie de la veine jugulaire chez des individus auxquels il a fallu faire du côté opposé la ligature de la veine jugulaire. Une pareille anomalie serait désastreuse. Le cas de notre auteur n'a probablement pas été un exemple, et nous ne le résumons pas.

CLARENCE JOHN-BLAKE. — La guérison primaire dans les opérations de la mastoïde.

Le professeur de la *Harvard University* obtient la guérison de toutes les mastoïdites opérées par première intention. Son procédé consiste à remplacer le tampon par du coagulum sanguin. Une condition élémentaire du succès est d'éviter l'infection du coagulum.

LEUTERT (de Giessen). — Le diagnostic de la thrombose otogène du sinus par l'examen bactériologique.

Les nouvelles idées de Leutert sur le diagnostic de la thrombose

du sinus ont été reproduites par les *Annales* à l'occasion d'une analyse (A. Nuremberg). Le présent article est antérieur au travail de Nuremberg. Nous ne le résumerons pas, malgré le haut intérêt qu'il offre. Rappelons seulement que l'examen comparatif du sang pris dans le sinus d'un malade et du sang pris dans la veine cubitale d'une thrombose sinusale permet d'affirmer ou de nier l'existence d'une thrombose sinusale. Cette nouvelle méthode permet également quelques conclusions au point de vue du pronostic. Enfin elle nous montre avec quelle rapidité l'action bactéricide du sang s'exerce.

SOHIER BRYANT (de New-York). — **La fossette de Rosenmüller comme facteur étiologique de l'otite moyenne.**

L'auteur insiste sur l'importance de la fossette de Rosenmüller pour la mobilité de la trompe. La fossette peut être remplie de tissu adénoïde ou parcourue par des brides fibreuses. Dans les deux cas, l'effet sur la caisse est le même. Intéressant est que Sohier Bryant fait le diagnostic soit avec le salpingoscope, soit par le toucher digital. Les brides sont déchirées par le doigt. Ces brides sont périodiquement reconnues par des auteurs comme cause des troubles auriculaires. Par la rhinoscopie postérieure, on les rencontre rarement.

PERCY FRIDENBERG (de New-York). — **Valeur diagnostic ou pronostic des symptômes oculaires dans les affections otogènes du cerveau.**

« Les symptômes oculaires, a écrit Körner, n'ont pas une valeur suffisante pour les diagnostic et pronostic des complications otogènes de l'endocrâne. » Le travail de Fridenberg n'a en rien infirmé cette assertion, malgré l'opinion contraire de son auteur. La plupart des examens ophtalmoscopiques des 80 cas de Fridenberg ont été faits après les interventions sur l'oreille et l'endocrâne. Si, de ce fait, les examens étaient sans valeur pour le diagnostic, Fridenberg s'est encore privé de la facilité qu'il avait de suivre l'évolution de l'affection oculaire après l'opération. L'aurait-il fait qu'il nous eût simplement appris que, malgré une amélioration évidente de l'affection endocranienne, l'état de la rétine peut ne pas varier. Notons encore que le symptôme de Gradenigo lui paraît inconnu. On peut retenir que parfois un œdème palpébral du côté de l'oreille malade peut exister sans autre signification que

peut-être celle d'inflammation des cellules disséminées dans l'os zygomatique.

NAEGELI-AKERBLOM (de Genève). — **De quelle époque date l'usage du cornet acoustique.**

D'après Politzer, un médecin nommé Muck (1650-1695) aurait décrit et recommandé le cornet acoustique. Il paraît que les Espagnols s'en servaient avant 1680.

UCHERMANN (de Christiania). — **a. Hémorragie mortelle par le conduit chez un nourrisson.**

Il s'agit probablement d'un abcès ganglionnaire chez un enfant de 4 an, abcès qui, après arrosion d'une veine, a perforé le conduit au-devant du tympan normal. Au milieu de phénomènes de pyémie, il s'est produit plusieurs hémorragies successives par le conduit, dont une mortelle.

b. Cas d'encéphalite toxique otogène. — Les cas d'encéphalite aiguë non suppurée sont exceptionnels comme complication d'otite. Uchermann décrit un cas absolument typique, si toutefois l'absence de fièvre ne doit pas être particulièrement mentionnée.

HOLGER MYGIND (de Copenhague). — **Les indications de l'ouverture de la mastoïde dans les otites moyennes aiguës.**

Il est impossible de se montrer plus large que Mygind quant aux indications pour l'ouverture de la mastoïde. L'expectation armée ne semble pas être en faveur à Copenhague.

ALEXANDER (de Vienne). — **Atrophie de l'épithélium sensoriel du labyrinthe.**

On peut distinguer trois formes de l'atrophie de l'oreille interne : *a.* atrophie des ganglions et des filaments nerveux avec organe de Corti conservé ; *b.* atrophie de tout l'appareil nerveux du labyrinthe ; *c.* atrophie de l'épithélium sensoriel. Il est probable que le groupe *a* ne constitue qu'une forme évolutive du groupe *b*. Ce dernier constitue la forme la plus fréquente de l'atrophie nerveuse de l'oreille. Le groupe *c* est exceptionnel. Alexander rapporte, dans le présent article, un cas typique de ce groupe. Les

deux oreilles étaient atteintes de la même lésion, c'est-à-dire **atrophie de l'épithélium sensoriel**. A côté de l'étude histologique, ce cas a fourni à Alexander l'occasion pour quelques développements cliniques très intéressants. Il s'est agi d'un garçon de 17 ans devenu sourd à la suite d'une otorrhée double consécutive à une rougeole. Le malade a présenté pendant trois ans des accès de vertige qui ont cessé quand la surdité est devenue totale. Comment expliquer la surdité et les vertiges? L'examen anatomo-pathologique a montré qu'il ne s'est pas agi d'un état inflammatoire du labyrinthe. Seule l'atrophie de l'épithélium sensoriel doit expliquer ici et les accès de vertige et la surdité. Il existe donc des altérations non inflammatoires du labyrinthe se manifestant absolument comme les labyrinthites. Malgré leur ressemblance symptomatologique, les deux affections peuvent être distinguées d'après les anamnésiques, d'après l'évolution et surtout d'après l'examen fonctionnel. Les affections inflammatoires ont un début plus brusque, une évolution plus rapide. Dans les affections non inflammatoires, l'altération de la fonction auditive est au premier plan des plaintes. Le cortège symptomatologique de l'appareil vestibulaire, vertige, nausées, etc., est au second plan. Dans les labyrinthites surtout suppurées, la réaction de l'appareil vestibulaire est ou complètement éteinte, ou pathologiquement exagérée. Ces considérations ont une grande importance pratique. On peut souvent lire dans la littérature la relation de guérison de labyrinthite suppurée par le traitement conservateur. Il est probable que, d'après ce que nous venons de dire, il ne s'agissait pas, dans ces cas, de suppurations du labyrinthe, même quand la labyrinthite est apparue à la suite de la suppuration de la caisse. Au contraire, il paraît plus probable qu'il s'agissait d'un processus non inflammatoire du labyrinthe se terminant par une atrophie progressive de l'appareil sensoriel du limaçon. Alexander rapporte un cas typique, qu'il nous est impossible de résumer.

VICTOR LANGE (de Copenhague). — **Un diagnostic incertain.**

Un homme atteint depuis sa jeunesse d'otorrhée récidivante accuse un jour des douleurs intenses dans l'oreille et derrière l'oreille. Les jours suivants, vertige, vomissements et enfin une paralysie du facial. État général mauvais, température normale. On fait une ouverture typique de l'antre. On ne trouve rien. Au bout de huit jours, tout rentre dans l'ordre. Diagnostic probable; paralysie grippale du facial chez un otorrhéique.

KATZ (de Berlin). — Contribution à la technique microscopique de l'oreille interne.

Description d'une nouvelle technique concernant la fixation et la décalcification du labyrinthe. Formules nouvelles.

GRADENIGO (de Turin). — Paralysie du nerf abducteur dans l'otite.

Gradenigo passe en revue tous les travaux que son mémoire de 1904 a suscités. Malgré la richesse de la littérature, aucun nouveau progrès n'a été fait dans la question. Plusieurs points douteux ont été confirmés. Quant à la pathogénie, il est probable qu'il s'agit d'une propagation de l'inflammation sur la pointe de la pyramide avec ostéite et pachyméningite consécutives. La localisation extradurale explique le pronostic relativement bénin de l'affection.

LEO HIRSCHLAND (de Wiesbaden). — Sur quelques cas de lésions auriculaires observées sur des blessés de la guerre russo-japonaise.

Relation de quelques cas concernant des lésions de l'oreille interne. Malheureusement l'examen fonctionnel de l'oreille interne a été incomplet. Les travaux de Barany étaient inconnus à l'auteur à ce moment.

BLAU (de Görlitz). — Un cas apyrétique de thrombose otogène du sinus.

Pour le diagnostic de thrombose du sinus, la fièvre était encore le symptôme le plus fidèle. Schröder et Alexander ont publié chacun un cas de thrombose du sinus sans fièvre, auxquels Blau en ajoute un troisième.

STENGER (de Königsberg). — Diagnostic de l'abcès extradural otogène.

C'est un diagnostic toujours difficile à faire, d'autant que, dans un grand nombre de cas, la suppuration aiguë de l'oreille qui a donné naissance à l'abcès extradural est déjà guérie. Ce sont généralement des maux de tête et l'exclusion de toute autre médication qui conduiront le diagnostic.

FRIEDRICH (de Kiel). — **Troubles auriculaires dus à l'action du son.**

Etude clinique constituant pour ainsi dire l'application pratique des recherches expérimentales de Wittmaack sur le même sujet analysé dans les *Annales*. Une différence existe cependant; en clinique, nous connaissons des cas de surdité généralement unilatérale, comme le remarque Friedrich à la suite d'une action unique et brusque du son (coup de canon). Par l'expérimentation, cette surdité ne peut pas être reproduite nettement. L'action nocive du son est plus grande quand, à la conduction aérienne, s'ajoute aussi la conduction cranio-tympanique.

BAR (de Nice). — **Otite moyenne suppurée avec symptômes de mastoïdite, pseudo-rumatisme infectieux d'origine rhinopharyngée. Contribution à la paratuberculose.**

Nous avons rapporté ce long titre d'un travail très court concernant le cas d'une jeune fille qui, atteinte d'otorrhée et de rhinopharyngite, a très probablement fait un vulgaire rhumatisme articulaire aigu généralisé avec endocardite. Intéressante était une tuméfaction fugace de la mastoïde, qui a failli occasionner l'ouverture de la mastoïde.

FERRERI (de Rome). — **Fermeture de la trompe d'Eustache dans la cure radicale de l'attique et de l'antre.**

Pour éviter la réinfection de la caisse par la trompe après la cure radicale, Ferreri exécute une cautérisation assez énergique des parois osseuses de la trompe, après terminaison de l'opération de la caisse. Technique difficile. Il faut être sûr d'être dans la trompe. Le cautère doit être rouge sombre. Il faut agir rapidement. Deux ou trois cautérisations. Ne pas oublier la proximité de la carotide.

ISEMER (de Halle). — **Étiologie de l'abcès otogène du cervelet.**

La propagation de la suppuration de l'oreille vers l'endocrâne par l'aqueduc du vestibule est relativement rare (si toutefois elle existe). Isemer rapporte un cas d'abcès du cervelet d'origine auriculaire dans lequel l'examen microscopique a démontré que l'aqueduc du vestibule a été la voie d'entrée du pus dans le cerveau. Le cas

est intéressant aussi par la présence de *Proteus* dans le pus de l'abcès du cervelet.

BRIEGER (de Breslau). — Sur la valeur des altérations du sinus dans les infections générales otogènes.

Cet article contient une suite d'idées paradoxales. Il est impossible de le résumer. La teneur générale de l'article tend à diminuer la valeur de la thrombose du sinus comme cause directe de la pyémie. Quand la thrombose est pariétale, elle peut n'avoir aucune relation avec le processus infectieux généralisé. Il faut distinguer la thrombose pariétale spontanée et celle causée par l'opération. Nos connaissances sur la thrombo-phlébite et la façon d'après laquelle l'infection se généralise (bactériémie, embolie bactérienne, toxémie, etc.) sont loin d'être suffisantes. Les travaux de Leutert (une partie mentionnée dans ce recueil) sont souvent cités. En terminant, Brieger s'élève contre la facilité avec laquelle on attaque les sinus. La mortalité de ces opérations est encore très grande; d'un autre côté, les cas de septicopyémie otogène nettement guéris par l'expectoration sont assez nombreux.

GOERKE (de Breslau). — Le rôle de l'aqueduc du vestibule dans les suppurations du labyrinthe.

On a beaucoup parlé de l'empyème du sac endolymphatique. A un certain moment, on comptait jusque 30 cas. Or il paraît qu'aucun cas ne tient devant une critique serrée. Goerke prétend nous apporter le premier cas d'un empyème du sac endolymphatique avec perforation dans les méninges. Nous ne reproduisons pas l'observation dans laquelle on trouvera la description des préparations histologiques, qui, d'après notre opinion, n'entraîne pas la conviction.

Nous nous arrêtons un moment pour constater une fois de plus quel grand progrès a été accompli par l'école de Vienne dans le diagnostic de l'affection du labyrinthe. Le malade de Goerke, homme de 21 ans, a subi l'opération radiale bilatérale dans la même séance. A la suite de cette intervention s'est déclarée une méningite due à l'exacerbation d'une labyrinthite non reconnue avant l'opération. L'auteur se demande si on aurait pu empêcher la méningite en attaquant la labyrinthite dès son début, et il continue : « Les phénomènes après l'opération n'étaient pas assez univoques pour pouvoir nous conduire à coup sûr vers le côté malade. Il aurait

donc fallu ouvrir les deux labyrinthes; en conséquence, un entièrement sain. » Dans une note additionnelle, l'auteur ajoute que, aujourd'hui, on devrait s'efforcer de trouver le côté malade d'après les indications de Barany.

MIODOWSKI (de Breslau). — Contribution à la pathologie de la thrombose du sinus.

Description d'un cas dans lequel presque tous les grands sinus du cerveau étaient thrombosés. Le point de départ de la thrombose était une adénite suppurée dans les environs de la jugulaire. Le malade se plaignait d'une céphalée occipitale distante, mais ne présentait aucun autre symptôme, à part une névrite atrophique de l'optique, permettant de reconnaître la thrombose généralisée sur tous les grands sinus. Cas rare.

KOBRAK (de Breslau). — La valeur des anaérobies pour la genèse des thromboses du sinus.

Cet article est destiné à développer la thèse que Brieger a soutenue au Congrès de Bordeaux : à savoir que de nombreuses complications endocraniennes doivent leur origine à des germes qui, considérés comme inoffensifs ou saprophytes dans le pus de l'oreille moyenne, développent une action particulière dans les cavités crâniennes. Pratiquement, il est donc indispensable de faire des cultures anaérobiques pour reconnaître la vraie nature bactériologique des complications otitiques. Dans deux cas rapportés par l'auteur, ce procédé a donné des résultats tout à fait intéressants, en ce sens que les anaérobies ont été même retrouvés dans les métastases.

LAUTMANN.

ANALYSES

LARYNX

Recherches sur le développement du larynx chez l'homme, par
A. SOULIÉ et E. BARDIER (*Journal de l'anatomie*, 1907, n° 2).

Ce mémoire, extrêmement important et qui comprend tout un numéro du *Journal de l'anatomie*, marque une étape considérable dans l'histoire de l'embryologie du larynx.

Dans la première partie de leur travail, les auteurs résument les connaissances antérieurement acquises, d'abord en faisant l'exposé chronologique des faits, puis l'exposé synthétique. Résumons rapidement ce dernier successivement au point de vue ontogénique, puis au point de vue phylogénique.

L'ébauche première de l'appareil respiratoire se montre au cours de la troisième semaine, sous la forme d'une gouttière verticale, émanée de la paroi antérieure de l'intestin céphalique et se terminant inférieurement par le bourgeon pulmonaire. Entre la quatrième et la cinquième semaine, apparaissent le bourrelet épiglottique et la fente laryngienne avec les deux bourrelets aryénoïdiens.

Le nouvel organe se développe dans le territoire des arcs et des fentes branchiales, mais l'évolution est si rapide qu'il est difficile de rattacher à un arc déterminé telle ou telle partie du larynx.

Aussi chaque auteur leur donne-t-il une origine différente ; quoi qu'il en soit, alors que la fente laryngée et les bourrelets aryénoïdiens ont une apparition précoce (quatrième et cinquième semaines), les ébauches cartilagineuses sont plus tardives, c'est-à-dire entre la septième et la huitième semaine ; et à ce moment l'appareil branchial a disparu ou s'est transformé. L'épiglotte, elle, évolue de façon particulièrement lente, n'atteignant sa forme définitive qu'au cinquième mois.

D'autre part, peu après son apparition, la fente laryngienne s'oblitére, en même temps que les cordes vocales commencent à se différencier. Mais, vers la dixième semaine, apparaît une nou-

velle cavité. L'apparition des ventricules de Morgagni serait encore plus tardive (début du quatrième mois).

Le thyroïde apparaît sous forme d'une ébauche cartilagineuse double réunie par une pièce intermédiaire.

La soudure se fait au cours du quatrième mois.

La musculature du larynx est très précoce (trente-quatre jours).

L'épithélium affecte tout d'abord le type polyédrique stratifié embryonnaire. Il ne se modifie qu'au quatrième mois; à cette époque, apparaissent les premiers bourgeons glandulaires.

Si l'on envisage maintenant le développement du larynx au point de vue phylogénique, on voit que le larynx fait sa première apparition chez les amphibiens. De tout l'appareil respiratoire nouveau qui rationnellement doit se substituer à l'appareil branchial, c'est surtout le larynx qui semble utiliser, pour sa formation, les restes du squelette branchial. Il paraît *probable*, en effet, que c'est aux dépens de celui-ci (Henle) que se développent les deux *cartilages latéraux* pairs et symétriques, futurs aryténoïdes des vertébrés supérieurs.

Le thyroïde reconnaît également une origine branchiale, mais le cricoïde dérive du cartilage primitif de la trachée.

L'épiglotte paraît être, quoique le point ne soit pas éclairci, de la même origine que les autres cartilages du larynx; en tout cas, elle se constitue comme une formation paire et symétrique.

L'étude de la musculature dans la série nous permet de suivre la transformation du constricteur primitif des amphibiens en groupements musculaires constricteurs ou dilatateurs de la glotte, par la seule interposition des aryténoïdes entre les fibres du constricteur primitif.

La *deuxième partie* du travail comprend les recherches personnelles des auteurs.

Elle est divisée en deux chapitres.

Le premier, purement descriptif, est consacré à l'étude des embryons et fœtus, rangés d'après leur longueur ou leur âge, depuis l'embryon de 4 millimètres jusqu'après la naissance. Ce chapitre, écrit avec beaucoup de soins et de détails, n'est malheureusement pas résumable, car il est à lire en entier, sans qu'on y puisse rien y retrancher. Nous y renvoyons donc.

Le deuxième chapitre est un chapitre synthétique. Les auteurs y exposent l'ontogenèse du larynx chez l'homme, tant au point de vue de la forme extérieure et des rapports que des organes entrant dans sa constitution.

Évolution de la forme extérieure du larynx. — La première

ébauche de l'appareil respiratoire se montre sur les embryons de 3 et de 4 millimètres, sous la forme d'une gouttière verticale, se terminant en bas par le bourgeon pulmonaire. La partie supérieure de cette gouttière, en connexion avec les arcs branchiaux inférieurs, va former, avec ces diverses formations, notamment l'orifice pharyngien du larynx; les replis ary-épiglottiques représentent les traits d'union entre la gouttière respiratoire et le champ méso-branchial.

La partie inférieure de la gouttière va rapprocher sur la ligne médiane ses bords et devenir le conduit laryngo-trachéal.

La démarcation entre ces deux parties est établie par les bourrelets aryténoïdiens, qui ne seraient donc que les lèvres épaissies de la gouttière respiratoire et qui se seraient développées aux dépens de formations inférieures aux troisièmes arcs, si tant est qu'ils aient une origine branchiale.

Au contraire, l'épiglotte apparaît nettement comme une formation, primitivement double, développée aux dépens des quatrièmes arcs.

Entre ces divers bourrelets, s'interpose la fente laryngée, développée sous forme d'un diverticule du pharynx, et faisant primitivement communiquer celui-ci avec la gouttière respiratoire; son origine branchiale doit être rejetée.

Étant donnée la disparition rapide de l'appareil branchial, les connexions avec le larynx sont très précoces, aussi ont-elles disparu sur les embryons de 8 millimètres. A ce moment, — et peut-être y a-t-il là une relation avec la formation du sinus précervical — il y a une augmentation du larynx dans le sens transversal de près du double, tandis que son diamètre vertical s'est à peine accru. D'autre part, les bourrelets aryténoïdiens, en croissant, sont venus au contact et se soudent. Il en résulte que l'ouverture supérieure de la fente laryngée est devenue un orifice triangulaire, limitée par des bords convexes en dedans. Seuls, les tubercules aryténoïdiens (parties supérieures des bourrelets aryténoïdiens) restent séparés par une fente, à l'extrémité inférieure de laquelle s'ouvre l'orifice réticulaire du canal pharyngo-trachéal.

Cette augmentation transversale se produit jusqu'au stade de 30 millimètres. L'orifice laryngé se trouve réduit à une fente étroite, mais toujours perméable; la rinule reste oblitérée, sauf au niveau de l'ouverture supérieure du canal pharyngo-trachéal.

Peu à peu, le diamètre vertical commence à s'accroître; l'épiglotte présente une partie médiane saillante (par apparition du tissu précartilagineux). Aux dépens des bourrelets aryténoïdiens

s'isolent les tubercules cunéiformes et, aux dépens de leur partie supérieure, les tubercules aryténoïdiens deviendront les tubercules corniculés. L'orifice pharyngien du larynx s'agrandit et envoie l'ébauche première du vestibule. La fente interaryténoïdienne est devenue perméable et véritable rinucle, où on ne voit plus trace de l'orifice du canal pharyngo-trachéal (40 millimètres).

Au stade 55 millimètres, s'ébauche la forme définitive, par accroissement de la partie médiane de l'épiglotte, écartement des tubercules cunéiformes des corniculés, ouverture de la rinucle sur toute la hauteur des cartilages aryténoïdiens, apparition des plis pharyngo-épiglottiques primitifs (début du quatrième mois). Ceux-ci se développent considérablement et débordent en haut le cintre épiglottique. Il en est de même des tubercules cunéiformes, qui font saillie dans l'orifice laryngé, d'ailleurs largement ouvert (16 à 23 centimètres).

Maintenant, au contraire, le développement de la portion cartilagineuse de l'épiglotte va prédominer; ce qui reste de sa portion membraneuse donnera les plis glosso-épiglottiques latéraux et les pharyngo-épiglottiques. L'accroissement des replis ary-épiglottiques et des tubercules de Santorini prend le pas sur celui des tubercules cunéiformes (neuvième mois).

« Il suffira maintenant de supposer un étalement plus accusé de l'épiglotte, combiné à un effacement de plus en plus marqué des tubercules cunéiformes, qui dégagera davantage les tubercules corniculés pour avoir la disposition de l'adulte. »

Cavité du larynx. — La fente laryngée, qui résulte de la transformation décrite de la gouttière respiratoire, figure (8 millimètres) un T dont la branche horizontale, antérieure, représente le vestibule du larynx et dont la branche verticale, postérieure, va s'oblitérer et n'être plus représentée que par une lame épithéliale pleine, à la partie postérieure de laquelle apparaît un canal qui fera communiquer le pharynx avec la trachée.

La signification de cette lame épithéliale, de même que celle du conduit pharyngo-trachéal, dont l'évolution est liée à celle de la précédente, ne sont pas connues. En tout cas, la disposition est transitoire, et, à 37 millimètres, la lame épithéliale se fissure, et une lumière existe dans toutes les parties de la fente laryngée.

La cavité vestibulaire figure d'abord un canal prismatique triangulaire, répondant en arrière à la lame épithéliale, et dont l'épithélium prolifère abondamment sur les parties latérales. Cela amène la transformation du canal vestibulaire primitif, qui est une fente frontale.

D'autre part, cette activité épithéliale va se limiter (24 millimètres) à l'union des bords latéraux et du bord inférieur et amener de chaque côté un bourgeonnement, qui est la première ébauche des ventricules.

Dès lors le vestibule va se développer, accompagnant les changements de forme de l'orifice pharyngien du larynx.

Ventricules. — La signification de ces formations est inconnue, et les auteurs rejettent toutes les hypothèses faites à leur sujet. Quoi qu'il en soit, les bourgeons sus-mentionnés se creusent d'une cavité mesurant le tiers de leur volume (début du troisième mois). Puis, à 3 mois et demi, cette cavité communique avec celle du vestibule et, à l'extrémité du bourgeon, se dessine l'appendice. Toute trace de séparation entre les cavités vestibulaire et ventriculaire ne tarde pas à disparaître, en même temps que s'élargit la cavité vestibulaire.

Dès lors, l'évolution de ces formations va se poursuivre régulièrement, et leur relèvement en haut et en dedans paraît lié au développement de la musculature.

Glotte, cordes vocales, bandes ventriculaires. — Répondant tout d'abord à la partie inférieure de la lame épithéliale interaryténoïdienne, la glotte n'acquiert vraiment son anatomie qu'à 3 mois et demi. Allongée d'avant en arrière, entre les cordes et les aryténoïdes, elle représente l'orifice supérieur du canal sous-glottique, lequel se continue sans démarcation avec le canal cricoïdien.

Les cordes sont d'abord représentées par un amas de tissu dense qui occupe la région en forme de coin, délimitée par le vestibule et la lame interaryténoïdienne. En réalité, elles ne s'isolent nettement que dès la seconde moitié du troisième mois. Leur revêtement épithélial est d'emblée dépourvu de cils vibratiles et reste peu élevé jusqu'à la naissance. Le ligament thyro-aryténoïdien s'isole assez tard (milieu du cinquième mois); ses nombreuses et fines fibrilles élastiques s'étendent de l'apophyse vocale, en voie d'organisation, jusqu'au cartilage vocal, sur lequel elles se fixent par un tendon, pourvu d'un nodule sésamoïde. En même temps, le muscle vocal augmente de volume et s'affirme.

Cette évolution des cordes est progressive et extrêmement lente et se poursuit pendant les six premiers mois de la vie (élévation de l'épithélium, développement des papilles).

Les bandes ventriculaires se distinguent seulement lorsque l'orifice ventriculaire a pris l'aspect d'une fente antéro-postérieure. Leur aspect se modifie avec le développement du vestibule, mais elles laissent toujours découvertes les cordes vocales. Les glandes

apparaissent au début du quatrième mois; la date d'apparition des follicules clos n'est pas connue.

L'épithélium est d'abord cylindrique, stratifié, à cils vibratiles, mais disparaît vers le milieu de la première année.

Cartilages. — Actuellement, on admet que les cartilages thyroïde et épiglottique proviennent du squelette branchial (troisième et quatrième arcs viscéraux), et que les cartilages cricoïde et aryténoïde dérivent du cartilage latérale, qui est la première différenciation cartilagineuse de la trachée. Pour Gegenbauer, ce cartilage dériverait du squelette d'un cinquième arc branchial rudimentaire (septième arc viscéral). Mais, encore une fois, vu la fugacité de l'appareil branchial, tout cela n'est que présomption.

Le *cartilage thyroïde* apparaît sur l'embryon de 19 millimètres, distinct dès l'origine du cartilage hyoïdien, contrairement à Gegenbauer.

Il se constitue par deux lames latérales, rapprochées par leur partie inférieure, puis se soudent peu à peu de bas en haut. Mais, avant leur soudure complète, on voit se former la pièce intermédiaire ou nodule vocal (37 millimètres). La soudure complète des deux lames latérales entre elles et avec ce dernier s'effectue au début du troisième mois. Avec Nicolas, il faut considérer la pièce intermédiaire comme une différenciation cartilagineuse fonctionnelle, analogue aux nodules sésamoïdes et due à l'insertion des cordes vocales.

Le *cartilage cricoïde* se présente d'abord sous l'aspect d'un demi-anneau ouvert en arrière, et dont le chaton fait défaut (Kallius). Kallius pense également que l'on peut reconnaître la dérivation du cricoïde aux dépens des cartilages latéraux, de ce fait que la chondrification du mésoderme commence par deux lames latérales se fusionnant d'abord en avant : les auteurs ne confirment pas ce dernier point. — La forme définitive est acquise à la fin du troisième mois.

Les cartilages aryténoïdes. — La continuité de leur tissu précartilagineux avec celui du cricoïde permet de penser qu'ils dérivent d'une formation commune, le cartilage latéral. Les noyaux cartilagineux des aryténoïdes se différencient morphologiquement plus tard que ceux des autres cartilages.

Ils n'atteignent leur forme définitive qu'à 3 mois et demi, mais l'apophyse vocale persiste comme précartilage jusque vers le neuvième mois.

Le *cartilage épiglottique* provient de la densification du derme de la muqueuse (Dubois, fin du troisième mois). Ce tissu densifié

s'isole de la muqueuse, devient précartilage (8 à 11 centimètres), en même temps qu'il reproduit la forme du cartilage épiglottique. Le cartilage hyalin apparaît à 5 mois et demi.

Les cartilages *cunéiformes* restent à l'état de précartilage jusqu'au sixième mois.

Les cartilages *corniculés* ne sont envahis que par les éléments élastiques qu'au neuvième mois, en même temps que l'apophyse vocale.

Les articulations apparaissent à l'état de fentes après le quatrième mois; les ligaments se différencient à 5 mois et demi.

Membranes et replis membraneux. — La membrane thyro-hyoïdienne est à peine ébauchée à la naissance.

Les membranes crico-thyroïdienne et crico-trachéale apparaissent à la fin du troisième mois et s'accusent à 5 mois et demi.

Les replis ary-épiglottiques sont visibles dès l'embryon de 6 millimètres. Pour leur évolution, voir plus haut. Rappelons qu'à aucun moment ils ne sont pénétrés par le cartilage épiglottique. Les glandes y apparaissent beaucoup plus tard que dans les autres cartilages.

Le repli glosso-épiglottique médian se développe en même temps que l'épiglotte.

Les replis épiglottiques latéraux et pharyngo-épiglottiques se forment aux dépens de la portion d'épiglotte asquelettique et des plis qui la relient au pharynx.

Musculature intrinsèque. — Les auteurs n'ont pas retrouvé le sphincter laryngien, admis de par la phylogénie et décrit par Strazza chez l'homme. La musculature apparaît à 49 millimètres sous forme de quatre groupements musculaires: l'interaryténoïdien, le crico-thyroïdien, le crico-aryténoïdien postérieur et le thyro-crico-aryténoïdien. Ces deux derniers sont les plus importants, et on peut y reconnaître facilement la division en un muscle constricteur et en muscle dilateur de la musculature de certains animaux.

La masse indivise du thyro-crico-aryténoïdien se différencie ensuite (37 millimètres) en crico-aryténoïdien latéral et thyro-aryténoïdien. Vers le milieu du cinquième mois, tous les muscles du larynx, y compris les faisceaux inconstants et les faisceaux anastomotiques, sont constitués; mais le sphincter périglottique ainsi formé est un sphincter secondaire. Seul le muscle vocal est encore rudimentaire et ne s'accuse qu'au stade 29/43.

Vaisseaux et nerfs. — Ils acquièrent de très bonne heure leur territoire de distribution définitive (24 millimètres).

Muqueuse, glandes. — L'épithélium polyédrique embryonnaire, de hauteur égale à 15 μ en moyenne, s'épaissit peu à peu, pour devenir très épais, au moment de la disjonction de la lame interaryténoïdienne, mais seulement sur la face antérieure du vestibule (70 μ), tandis que, dans la fente interaryténoïdienne, il n'y a que 20. En même temps, le tissu mésodermique sous-jacent devient plus dense.

Les cils vibratiles apparaissent au stade de 47 à 60 millimètres. Ils couvrent tout l'épithélium, sauf au niveau des cordes, où l'épithélium est polyédrique embryonnaire à quatre ou cinq assises. Cet épithélium des cordes desquame à 5 mois et demi et diminue de hauteur; il en est ainsi jusqu'à la naissance.

A ce moment, le chorion de la muqueuse présente des papilles nettes.

Vers le sixième mois de la vie, le revêtement épithélial de la bande ventriculaire perd ses cils et devient pavimenteux.

La membrane fibro-élastique n'acquiert toute sa netteté qu'au neuvième mois.

Les premiers bourgeons glandulaires apparaissent à la fin du troisième mois, partout excepté au niveau du vestibule et de la zone interaryténoïdienne, où elles n'apparaissent qu'au cinquième mois; à ce dernier moment également, apparaît une lumière dans le canal excréteur. Ces glandes affectent pour la plupart le type muqueux. A partir du neuvième mois, on peut les considérer comme analogues à celles de l'adulte.

Les observations de Soulié et Bardier, en ce qui concerne la muqueuse et les glandes, confirment donc, ainsi qu'on vient de le voir, les données de Tourneux et de Laguesse.

L. BALDENWECK.

Les bourses muqueuses préaryngées, par CLERMONT (*Bibliographie anatomique*, 1907, t. XV, p. 39).

Il convient, avec l'auteur, de séparer les bourses muqueuses des cavités creusées artificiellement dans le tissu conjonctif. La bourse muqueuse se reconnaît à trois caractères: 1° la préexistence de sa cavité à toute dilacération ou à tout décollement, la cavité pouvant être uni ou pluriloculaire; 2° l'état lisse et humide de ses parois; 3° son gonflement instantané par l'insufflation ou par une injection.

Les recherches de Clermont ont porté sur 30 sujets adultes des deux sexes et sur 12 fœtus ou nouveau-nés. En outre des dis-

sections, toujours insuffisantes, il a employé l'insufflation et les injections à la gélatine, et pratiqué des coupes après durcissement des pièces au formol.

Il est classique de distinguer, dans la région préaryngée, trois bourses muqueuses : 1° la bourse préthyroïdienne ; 2° la bourse thyro-hyôidienne ; 3° la bourse rétro-hyôidienne.

1° La bourse préthyroïdienne sous-cutanée, signalée pour la première fois par Béclard, est connue encore sous le nom de bourse de Béclard. Elle répondrait à l'angle saillant du cartilage thyroïde. Clermont ne la considère pas comme normale, ne l'ayant jamais rencontrée, même sur des hommes à pomme d'Adam très marquée ;

2° La bourse thyro-hyôidienne, déjà décrite par Cruveilhier, Tillaux, etc., est moins volumineuse que ne l'indique ce dernier auteur. Vue de face, elle présente la forme d'un triangle à angles arrondis, dont la base répond au bord postérieur du corps de l'hyoïde. Les côtés, obliques en bas, se rejoignent à un demi-centimètre au-dessous de la pointe du V thyroïdien. Ses dimensions muqueuses sont les suivantes : chez l'homme, 23 millimètres de haut sur 17 millimètres de large ; chez la femme, 48 millimètres sur 13.

Située en avant de la portion médiane de la membrane thyro-hyôidienne, ses bords latéraux répondent au bord interne des muscles thyro-hyôidiens. Enfin sa face antérieure est en rapport avec le plan musculo-aponévrotique profond.

Contrairement à l'opinion de Verneuil, il n'existe jamais de cloison médiane séparant nettement en deux la bourse thyro-hyôidienne. Dans 16 p. 400 des cas, il est vrai, la bourse est cloisonnée ; mais il s'agit seulement d'une cloison latérale et incomplète.

En dehors de la bourse muqueuse, de chaque côté, il existe d'une façon constante, entre la face profonde des muscles thyro-hyôidiens et la membrane thyro-hyôidienne, deux espaces creusés dans le tissu cellulaire ; mais, pour l'auteur, ces deux cavités n'ont nullement la valeur de bourses muqueuses.

3° Bourse rétro-hyôidienne. Elle est située entre la face concave de l'hyoïde et la membrane aponévrotique, qui réunit les deux thyro-hyôidiens. Les dimensions moyennes sont les suivantes : chez l'homme, 9 millimètres de haut sur 11 millimètres de large ; chez la femme, 7 millimètres sur 10. Cette bourse muqueuse n'est pas constante, bien qu'elle existe dans 73 p. 400 des cas. Elle est moins fréquente chez la femme que chez l'homme, peut-être à

cause de la concavité moindre que présente l'os hyoïde. Son développement semble être en raison inverse de celui de l'amas adipeux rétro-hyoïdien décrit par Boyer et par Luschka. Le bord inférieur de cette bourse muqueuse dépasse le bord inférieur de l'hyoïde. Les bords répondent au bord interne des muscles thyro-hyoïdiens. Elle répond en arrière à l'aponévrose, qui réunit les deux thyro-hyoïdiens, et non à la membrane thyro-hyoïdienne, comme l'ont dit Luschka et Merkel.

Des recherches faites par l'auteur sur les fœtus, il résulte que la bourse thyroïdienne existe déjà chez le fœtus de 33 centimètres. Clermont pense, sans apporter de preuve à l'appui de son opinion, que cette bourse existerait déjà à deux mois et demi. Il n'a jamais vu la bourse rétro-hyoïdienne; par contre, dans quatre cas, il a constaté l'amas adipeux rétro-hyoïdien.

PAPIN.

La forme du ventricule dans le larynx du chanteur, par AVELLIS
(*Archiv für Laryngol.*, Bd. XVIII, n° 3).

Un larynx de chanteur doit avoir évidemment des dispositions anatomiques qui le rendent apte au chant. Mais, jusqu'à présent, nous ne connaissons pas ces particularités.

Dans un court article, Avellis nous en indique tout de suite deux. Il prétend avoir trouvé, chez tous les chanteurs et élèves de chant, l'entrée du ventricule de Morgagni très large et particulièrement bien formée. On voit non seulement la partie membraneuse de la corde, mais aussi sa partie bleu rougeâtre, c'est-à-dire presque tout le plancher du ventricule. En outre, on verra que les contours d'un larynx de chanteur sont toujours très bien dessinés et font sur l'œil du laryngologiste une impression harmonique.

Cette largeur de l'entrée du ventricule est-elle une cause ou un effet du chant? Comme on trouve l'entrée du ventricule large chez des gens qui n'ont jamais chanté et chez d'autres qui veulent se destiner au chant, il est évident qu'il faut considérer cette particularité comme congénitale.

LAUTMANN.

Contribution à l'étude des mouvements pathologiques du larynx,
par GISELE MEITNER (*Monatschr. für Ohrenheilk.*, n° 4, 1907).

Dans un premier chapitre, l'auteur nous répète les notions connues sur les mouvements normaux exécutés par le larynx. Il est question des mouvements que fait le larynx *in toto* pendant la déglutition, la phonation, l'expiration forcée, et il n'est pas ques-

tion des mouvements des différents muscles extrinsèques et intrinsèques du larynx.

L'auteur dit qu'un déplacement respiratoire visible et palpable se voit dans des conditions normales seulement dans la respiration forcée et que l'existence d'un déplacement manifeste du larynx pendant la respiration est l'indice d'une lésion. Quant à ces lésions, elles peuvent autant tenir au larynx qu'aux autres organes thoraciques, et il est à remarquer que les mouvements respiratoires du larynx se voient plutôt dans les maladies extrapulmonaires (tumeur du médiastin, par exemple) que dans les affections des poumons, abstraction faite de la pneumonie. Ce mouvement respiratoire du larynx se voit également dans la sténose de la trachée. On sait que, dans beaucoup de traités classiques, on indiquait comme moyen de diagnostic différentiel, entre les sténoses du larynx et de la trachée, ce mouvement du larynx pendant l'inspiration comme caractéristique de la sténose laryngée.

LAUTMANN.

NOUVELLES.

ADMINISTRATION DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE A PARIS.
Hôpital Saint-Antoine.

Enseignement pratique des maladies de l'oreille, du nez, du pharynx, et du larynx. — Sous la direction du Dr M. LERMOYER, médecin des hôpitaux, chef du service oto-rhino-laryngologique de l'hôpital Saint-Antoine, les Drs PAUL LAURENS et HAUTANT, assistants, commenceront, le lundi 11 janvier 1909, un cours pratique de technique et de thérapeutique oto-rhino-laryngologiques. Ce cours aura lieu tous les jours à huit heures et demie du matin. Il sera complet en trente leçons. Les élèves seront individuellement exercés au maniement des instruments. Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire d'avance, dans le service, auprès du Dr PAUL LAURENS.

NÉCROLOGIE.

On annonce la mort du Dr ARRESE (de Bilbao), à l'âge de 43 ans, membre du Congrès Français d'Oto-Rhino-Laryngologie.

FRIEDRICH BEZOLD 1842-1908

Bezold vient de succomber à Munich à l'inexorable mal dont il souffrait depuis de longs mois.

Né en 1842, à Rottenburg, en Bavière, Fr. Bezold s'orienta d'abord vers les études d'oculistique, sous la haute direction de Graefe et Arlt. En 1866, il prit pour sujet de sa thèse inaugurale : *Un cas d'anesthésie*

du trijumeau et son influence trophique sur la cornée. La lecture des publications de V. Trölsch, qui commençaient à intéresser les cliniciens, l'entraîna vers l'otologie, à laquelle il consacra sa vie toute entière.

Privat docent à la Faculté de Munich en 1877 après la soutenance d'une thèse intitulée : *Les infections de l'apophyse mastoïde*, il fit paraître en 1881, dans le n° 28 de la *Deutsche-emedizinische-Wochenschrift*, son travail sur : *Une nouvelle voie de diffusion des suppurations de l'oreille moyenne*. Il y trace le tableau clinique de cette forme de suppuration auriculaire à fusée cervicale, universellement connue sous la désignation de mastoïdite de Bezold. Malgré les critiques qui n'ont pas manqué de se faire jour et en dépit des constatations parfois acrimonieuses, étayées sur des prétextes d'exactitude historique, il serait certainement injuste de lui contester la paternité de sa découverte.

Ce fut un travailleur opiniâtre. Sa longue carrière n'est qu'un persévérant labeur sur les sujets les plus ardu de notre science.

L'anatomie pathologique de l'organe auditif, à peine ébauchée à cette époque (*Die corrosions anatomie des Ohres*), l'occupe d'abord, puis de patientes recherches sur la surdi-mutité (*La surdi-mutité au point de vue de l'examen otologique*). Il est curieux de constater que d'aussi difficiles et longues investigations n'aient pas donné un résultat pratique en rapport avec l'énorme somme de documents qu'elles édifièrent. Combien d'écoles de sourds-muets, aussi bien en Allemagne qu'ailleurs, ont mis couramment en usage la méthode de Bezold ?

Entre temps, il écrivait de nombreux mémoires sur des sujets les plus divers (sur le noma ; nécrose du labyrinthe avec paralysie du facial). Mais, toujours imbu de précision scientifique, il revenait bientôt à ses recherches favorites et introduisait dans la clinique otologique l'examen de l'audition au moyen de la gamme continue des sons.

Son ami le professeur Edelmann mit à son service, en même temps qu'une expérience de physicien consommé, les instruments d'acoustique physiques indispensables à des déterminations vigoureuses. Les tendances mathématiques de ses préoccupations ne nuisaient pas cependant à un sens clinique très avisé. Une année à peine s'était écoulée depuis ses premiers essais de Lister sur l'acide borique et ses propriétés que Bezold eut l'idée d'appliquer au traitement des suppurations auriculaires (1880) ce précieux agent thérapeutique. On sait quelle en fut la vogue ! On usa et on mesura. Peu à peu ses indications se précisèrent, ainsi que son mode d'emploi et son opportunité. Et aujourd'hui, après des années d'expériences, la confiance dans ses applications judicieuses reste encore entière.

Le *Rapport sur l'état actuel de l'otologie* et ses leçons sur les maladies des oreilles marquent les dernières étapes de la vie scientifique de Bezold.

Souffrant déjà de l'affection qui devait l'emporter, le Maître de Munich dut céder la plume à son élève favori Liebenmann, (de Bâle), pour la rédaction du chapitre sur les affections de l'oreille interne. Nous avons tous lu ce manuel, qui, sous des apparences de simplicité voulue, n'ayant d'autre prétention que d'être utile à des débutants révèle les trésors accumulés d'une expérience prodigieuse.

Presque timide, toujours prêt à s'effacer et peu communicatif, se

tenant par convenance personnelle un peu à l'écart de la vie universitaire, simple savant que n'attiraient ni les succès brillants, ni les marques extérieures de la considération, Bezold ne paraissait pas orgueilleux des titres qui lui furent successivement décernés. Membre d'un grand nombre de sociétés savantes, il fut nommé, en 1886, professeur extraordinaire d'otologie, puis conseiller aulique de Bavière (Hofrath) en 1900 et enfin professeur ordinaire en 1906. L'otologie lui doit beaucoup, et cependant son nom et son enseignement n'eurent peut-être pas tout le retentissement qui rendit célèbre, à la même époque, les autres grandes écoles contemporaines.

C'est que, dans ces dernières années, qui ont vu l'éclosion de la chirurgie du temporal, préparé et réalisé ses admirables résultats on semble avoir laissé un peu dans l'ombre des recherches moins attachantes et plus dénuées en apparence d'intérêt immédiat. L'étude de l'audition paraissait demeurer le domaine exclusif et un peu déserté de l'École de Munich. Mais bientôt, dans ce calme réfléchi qui ne manque jamais de succéder aux enthousiasmes les plus légitimes, il apparaîtra que le patient labeur de Bezold ne saurait rester lettre morte. Les otologistes, partis à la découverte dans ce champ encore mal exploré des maladies du labyrinthe acoustique, n'ont-ils pas sans cesse à faire appel à des notions si scrupuleusement vérifiées qu'elles paraissent établies sur des bases inébranlables.

CHLOROFORME DUMOUTHIER

Préparé spécialement pour l'*Anesthésie* ; sa conservation dans le vide et en tubes jaunes scellés le met à l'abri de toute altération.

Dépôt : PHARMACIE BORNET, Rue de Bourgogne, PARIS



QUATAPLASME

du Docteur ED. LANGLEBERT

ADOPTÉ par les MINISTÈRES de la GUERRE, de la MARINE et les HOPITAUX de PARIS

Pansement complet Aseptique, blanc, sans odeur.

Précieux à employer dans toutes les Inflammations de la Peau :

ECZÉMAS, ABCÈS, FURONCLES, ANTHRAX, PHLÉBITES, etc.

P. SABATIER, 24, Rue Singer, PARIS, et dans toutes les principales Pharmacies.

Le Gérant : PIERRE AUGER.

1
S
.
1